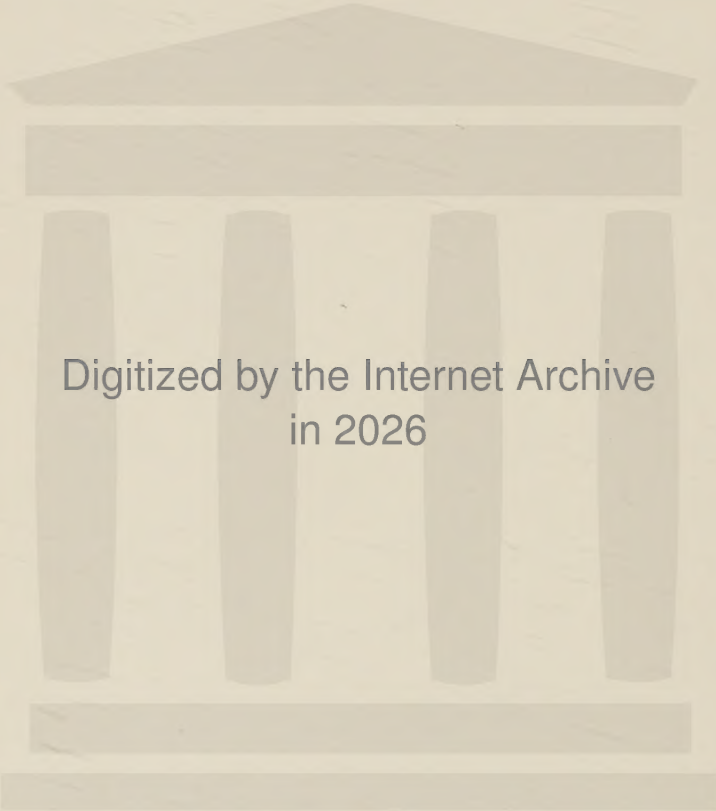


DIE ILEUSKRANKHEIT: URSACHEN UND BEHANDLUNGSVERLÄUFE

Klaus M a a r

1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554401_0063

Aus der Chirurgischen Klinik der Johannes Gutenberg-
Universität Mainz

Direktor: Professor Dr. F. Kümmerle

DIE ILEUSKRANKHEIT: URSACHEN UND BEHANDLUNGSVERLÄUFE

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

Klaus M a a r
aus Mainz

Mainz 1972

Dekan: Professor Dr. A. Mayet
Referent: Professor Dr. M. Nagel
Korreferent: Professor Dr. F. Kümmerle

Tag der mündlichen Prüfung: 14.7.1972



gesamtherstellung
ditters bürodienst
mainz

M E I N E N E L T E R N

Aequam memento rebus in arduis
servare
mentem
(Q. Horatius Flaccus)

INHALT

	Seite
A. <u>EINLEITUNG</u>	1
1) Kurzer historischer Überblick	1
2) Einteilungsschema der Ileusformen	3
B. <u>ALLGEMEINER TEIL</u>	4
1) Physiologie der Darmmotilität	4
2) Pathophysiologie	5
a) Mechanischer Ileus	5
b) Funktionell-dynamischer Ileus	13
c) Intoxikationsileus	15
C. <u>MECHANISCHER ILEUS UND SEINE URSACHEN</u>	18
D. <u>GENESE DES FUNKTIONELL-DYNAMISCHEN ILEUS - PARALYTISCHER ILEUS</u>	18
E. <u>SPEZIELLE ILEUSFORMEN</u>	22
a) Gallensteinileus (= gemischter Ileus)	22
b) Ileus und Schwangerschaft	22
c) Ileus und Alter	24
d) Kindlicher Ileus	27
e) Postoperativer Ileus	29
f) Sonderfälle	31
F. <u>LETALITÄT UND PROGNOSE</u>	32
G. <u>DIAGNOSE</u>	36
1) Notfalldiagnostik	36
2) Klinische Untersuchung	37
3) Symptomatologie und Diagnose	39
4) Röntgendiagnostik	41
5) Labordiagnostik	45

H. <u>DIFFERENTIALDIAGNOSE</u>	46
I. <u>THERAPIE</u>	47
1) Konservative Therapie	47
a) Sondenbehandlung	47
b) Infusionstherapie (allgemeine und spezielle)	49
2) Operative Therapie	55
J. <u>PROBLEM- UND FRAGESTELLUNG</u>	57
K. <u>KLINISCH-KASUISTISCHE STUDIEN</u>	61
L. <u>EIGENE ERGEBNISSE</u>	71
M. <u>DISKUSSION DER BEFUNDE</u>	77
N. <u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	89
O. <u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	90

VORWORT

Die vorliegende Arbeit wurde durch das verständnisvolle Entgegenkommen vieler Ärzte und Wissenschaftler, die mir Einblick in ihre Ergebnisse und Beobachtungen bereitwillig gestatteten, ermöglicht.

Mein aufrichtiger Dank gilt besonders Herrn Professor Dr. M. Nagel, der mich zu diesem Thema angeregt hat. Oft unterstützte und ermutigte er mich bei sich einstellenden Schwierigkeiten.

Den Herren Professoren der Universität Mainz, Dr. F. Kümmerle (Direktor der Chirurgischen Klinik), Dr. G. Korting (Direktor der Hautklinik), Dr. L. Diethelm (Direktor des Instituts für Klinische Strahlenkunde), Dr. U. Köttgen (Direktor der Kinderklinik), Dr. V. Friedberg (Direktor der Frauenklinik), Dr. P. Klein (Direktor des Instituts für Medizinische Mikrobiologie) und Dr. H. Bredt (Direktor des Pathologischen Instituts) danke ich herzlich für die Möglichkeit der Auswertung von Krankengeschichten und Befunden.

In den Herren Professoren Dr. J. Schier und Dr. H. Brünner fand ich verständnisvolle Berater.

Schließlich wäre es ohne die Hilfe von Prof. Dr. H. Wissemann (Slavische Philologie) und Wiss. Assistent Dr. R.D. Kluge (Institut für Osteuropakunde) nicht möglich gewesen, wichtige Literaturstellen zur Bereicherung des Themas zu verstehen.

Für die statistische Beratung danke ich Herrn Dr. J. Michaelis (Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation).

EINLEITUNG

Kurzer historischer Überblick

Der Ileus ist zu allen Zeiten eines der medizinischen und insbesondere chirurgischen Hauptprobleme gewesen. Sein plötzlicher Beginn, der akute Verlauf und die hohe Mortalität haben schon immer das Interesse der Ärzte erregt.

Über die Geschichte des Ileusgeschehens kann folgendes gesagt werden (228, 274):

Von der ersten erfolgreichen Behandlung von Kranken mit einem Darmverschluß (um 1500 v. Chr.) durch Ingredienzien, die ihnen Priester verabreichten, berichtet der Ebers-Papyrus (89). In Werken von HIPPOKRATES (zit. bei 274), dem Begründer der materialistischen Richtung in der Lehre über den Darmverschluß, findet man zum ersten Mal die Bezeichnung "Ileus". Ileus, Ilius, Eileus, ο ἰλεὺς , ἰλεός , eine Verwicklung der Därme, mit entzündlichen Zufällen, mit Koterbrechen usw. Von ἰλεω , εἰλεω (zusammenwickeln). Helosis, das Drehen, Umdrehen, Verdrehen (14).

GALEN (zit. bei 274) führte den Darmverschluß auf eine Entzündung zurück und leitete davon dann Darmparese, Sistieren der Peristaltik, Antiperistaltik oder Verstopfung und schließlich das Erbrechen ab. PAULS VON ALGINA (zit. bei 274) beschrieb die Rektum- und Analtresie als Ursache des Darmverschlusses. Im 14. Jahrhundert wurde von GORDON (zit. bei 274) der Wurmagang als Ileusursache gefunden und der Begriff "Ileus verminosus" geprägt. Auf das Jahr 1556 geht der erste Operationsbericht einer inkarzerierten Hernie zurück (zit. bei 274). Im 16. Jahrhundert wurden die Invagination, der Adhäsionsileus, Volvulus und die Einklemmung der Zwerchfellhernie beschrieben (zit. bei 274). Die Ansicht, daß der Entzündung immer ein Ileus zugrunde liegt,

bestand bis ins 17. Jahrhundert. Erst zu diesem Zeitpunkt, als die Durchführung von Sektionen nicht mehr auf gesetzlichen Widerstand stieß, drang man tiefer in die Ätiologie dieses Krankheitsbildes ein. Auf anatomische Daten bei Sektionsberichten sich stützend, schlug RANCHIN (zit. bei 274), der Pariser Anatom, die erste Klassifikation des Darmverschlusses vor (Einteilung in den mechanischen und funktionell-dynamischen Ileus). Im 17. Jahrhundert veröffentlichten Anatomen wie SPIGELL, RUYSCH und BARTOLINI (zit. bei 274) detaillierte Abhandlungen über Darmverschlüsse infolge Verengung und Verschuß des Lumens. 1727 resezierte RAMDOHR (zit. nach 231) zum ersten Mal ein Darmstück. 1826 gelingt DIEFENBACH (zit. nach 231) erstmalig eine Darmanastomose mit einer serösen Naht. GALEN (zit. bei 274) glaubte als erster an einen Darmverschluß ohne mechanisches Hindernis.

Der Ileus hat eine große klinische Bedeutung. Diese Krankheit ist selbst in einer Zeit der Antibiotika-Therapie, der modernen Anaesthesie, technisch aufwendiger klinischer Diagnostik, immer wieder aktuell und in allen Fällen für den Patienten immer noch lebensgefährlich, den Arzt nach wie vor (in bezug auf Diagnosestellung und Therapie) mit Problemen konfrontierend.

Folgende Übersicht (modifiziert nach KÜMMERLE 154) gibt eine der eigentlichen Arbeit vorangestellte Orientierung zur Einteilung der Ileus-Formen.

Einteilungsschema der Ileusformen

I. Mechanischer Ileus: Mechanische Verlegung des Darmlumens

- a) Okklusion: Keine primäre Zirkulationsstörung.
Beispiele: Tumor, Striktur, Bride, Stein, Fremdkörper.
- b) Strangulation: Primäre Zirkulationsstörung.
Beispiele: Umschnürung, Brucheinklemmung, Volvulus, Invagination.

II. Funktioneller Ileus: Störung der treibenden Kräfte

- a) Schädigung der Darmwand: Muskulatur, Plexus, Nervenendigungen.
 - 1. Paralytischer Ileus.
Beispiele: Peritonitis, Mesenterialthrombose und/oder -embolie. Darmtrauma.
 - 2. Spastischer Ileus.
Beispiele: Geschwüre, Fremdkörper, Askariden.
- b) Reflektorischer und neurogener Ileus.
 - 1. Paralytischer Ileus.
Beispiele: Wirbelfraktur, Gallenstein- und/oder Nierensteinkoliken, stumpfes Bauchtrauma, retroperitoneales Hämatom, Pneumonie, Apoplexie.
 - 2. Spastischer Ileus.
Beispiele: Tabes, Vergiftungen.

ALLGEMEINER TEIL

Physiologie der Darmmotilität

Der physiologische Nahrungstransport im Darm erfolgt durch Spannung und Entspannung der Ringmuskulatur. Durch das Pendeln des Darmes, das so zustande kommt, daß sich in einer Schlinge die Längsmuskulatur rhythmisch kontrahiert und dann wieder erschlafft, wird der Darminhalt hin- und hergeschoben. Dieser Vorgang ermöglicht den zur Resorption optimalen Kontakt zwischen Nahrung und Schleimhaut.

Die Autonomie der Darmmuskulatur wird gewährleistet einmal durch den Plexus myentericus, dem Koordinator für rhythmische Kontraktion und Urheber einer sinnvollen peristaltischen Welle, und durch den Plexus submucosus, der die Funktionstüchtigkeit der Darmdrüsen und die Rhythmik der Zottenbewegung garantiert. Steigert sich der Darminnendruck, beispielsweise durch vermehrte Füllung, wird über den Plexus myentericus eine peristaltische Welle induziert, wobei duodenalwärts eine Kontraktion, coecalwärts eine Erschlaffung erfolgt. Die Effektivität dieses Mechanismus ist immer abhängig vom jeweiligen Tonus. Bei einer Vagotonie genügen geringe Füllungsdrucke, um eine Peristaltik auszulösen, bei einer sympathischen Innervationslage (bzw. Blockierung parasympathischer Innervation) kommt es zu einer verminderten Peristaltik, die in eine Atonie übergeht.

Transmitter der parasympathischen Erregung ist Acetylcholin, das eine Amplitutenerhöhung und Frequenzbeschleunigung der Kontraktionswelle bewirkt. Ähnlich wie Acetylcholin wirkt Serotonin (5 Hydroxytryptamin, Enteramin). Es entsteht durch Hydroxylierung und Decarboxylierung der Aminosäure Tryptophan und wird durch die Aminoxydase zu 5-Hydroxy-indolessigsäure abgebaut und dann ausgeschieden. Der Abbau des Serotonins erfolgt über das gleiche Fermentsystem wie derjenige des Adrenalins. Denkbar wäre dabei eine kompetitive Hem-

mung des Abbaus von Adrenalin durch Konkurrenz der beiden abzubauenen Stoffe, um das Ferment Aminoxydase zu diskutieren. Adrenalin würde somit lokal stärker wirksam werden, in die Zirkulation gelangen und letztlich peristaltikhemmend wirken. Diese Abläufe sind aber rein hypothetisch und noch nicht zu beweisen (263, 282).

Pathophysiologie

Mechanischer Ileus

Als das pathophysiologische Moment beim mechanischen Ileus gilt die Lumeneinengung mit den sich daraus ableitenden Konsequenzen. Der Darminhalt staut sich auf, es resultiert eine prästenotische Distension. Diese entfällt beim hohen Dünndarmileus insofern, als dabei relativ früh erbrochen wird. In tiefer gelegenen Abschnitten geht die Selbsthilfe des Organismus bis zum gefürchteten "Miserere" (59, 115, 116, 140, 154, 228, 286, 305). Zugleich entsteht eine stärkere Tonisierung des prästenotischen Abschnittes. Erhöhter Dehnungsreiz wird über vermehrte parasympatische Impulse mit erhöhter Acetylcholinbildung beantwortet. Aus der sich daraus ergebenden erhöhten Peristaltik versucht der Organismus, das Hindernis zu überwinden, solange, bis durch Erschöpfung eine Paralyse mit der drohenden Durchwanderungsperitonitis eintritt. Der hohe, sich entwickelnde Innendruck stellt zusätzlich einen neuen Reiz dar und löst weiter oral am Darm Kontraktionen aus, selbst wenn die schon maximal gedehnte Darmwand unmittelbar vor dem Hindernis bereits gelähmt ist. Infolge geringerer Wandstärke ist zunächst das venöse System von einem erhöhten Innendruck betroffen. Es ist dann der venöse Abfluß gestört, und ein venöser Stau ist die Folge. Dieser kann durch kompensatorischen Anstieg des arteriellen Druckes vorübergehend überwunden werden.

Dieses grundlegende mechanisch-funktionelle pathophysiologische Ereignis wird von den verschiedenen Autoren unterschiedlich interpretiert:

Die Zirkulationsstörungen - erhaltener arterieller Zufluß bei venösem Stau, nicht aber die totale Ischämie - sind nach KÜMMERLE (154) Kernpunkt des pathophysiologischen Geschehens.

WACHSMUTH (282) sieht in der lokalen Hypoxie das grundlegende pathophysiologische Ereignis des Darmverschlusses. Sie ist physiologische Grundlage der Devitalisierung und kommt zustande durch Überdehnung, verbunden mit fortschreitender Zirkulationsstörung in den prästenotischen Abschnitten. Naturgemäß werden sie besonders ausgeprägt beim Strangulations- und Inkarzerationsileus mit primärer Gefäßbeteiligung sein.

Erfolgt nicht bald eine Entlastung, so kommt es durch hypoxisch metabolische Störungen und sekundärer Azidose zum Austritt von Enzymen aus dem Mitochondrial- in den Plasmaraum. Diese Metabolitenänderungen ließen sich in Tierversuchen zeigen (282). In Relation zur Zeit, d.h. vom Schweregrad und Verlauf des Ileus, ist eine Zunahme der Milchsäurekonzentration zunächst in der portalen, später in der gesamten Zirkulation nachweisbar. Die enorm hohe Pufferkapazität des Blutes und die Möglichkeit der respiratorischen Kompensation durch Hyperventilation verhindern eine manifeste metabolische Azidose. Zunächst steigt der negative "base excess" an, es kommt zur Dekompensation mit pH-Verschiebung. Auf Grund der Hypoxie wird auch der Mineralhaushalt, insbesondere der hier interessierende Kaliumstoffwechsel betroffen.

Untersuchungen des portalen Blutes über das Verhältnis von Kalium zur Milchsäure ergaben, daß der intrazelluläre Kaliumverlust (normalerweise approximativ 140 mval) dem Lactatanstieg proportional ist (265). Somit besteht eine strenge Korrelation zwischen Kaliumanstieg und Milchsäureproduktion.

Zusammenfassend kann für die blutchemischen Veränderungen beim mechanischen Ileus festgestellt werden:

- 1) Anstieg des Milchsäuregehaltes im venösen Blut,
- 2) Vergrößerung des Quotienten Milchsäure : Brenztraubensäure in Abhängigkeit von der Zeit,
- 3) Verlust des intrazellulären Kaliums zugunsten des extrazellulären; damit eine Erhöhung der Azidose in Abhängigkeit zur Ileusdauer und Anstieg des negativen base excess.

Zentrales Faktum der Ileus-Pathogenese ist somit (nach WACHSMUTH 282) die lokale Hypoxie. Durch sie kommt es zu einer Eskalation bedrohlicher Symptome:

Jede Stoffwechselveränderung für sich genommen könnte leicht kompensiert werden; zusammengenommen bilden sie jedoch Steinchen in einer Kausalkette, die zu beträchtlichen Störungen des gesamten Organismus führen. Aus dem lokalen Ileus-Ereignis wird eine, den ganzen Organismus schädigende I l e u s - K r a n k h e i t (WACHSMUTH 282).

Für WANGENSTEEN (286) setzt die Potenzierung pathophysiologischer Vorgänge mit der infolge mechanischer Momente ausgelösten Darmdistension ein, im Vergleich zu WACHSMUTH (282) und REIFFERSCHIED (228) relativ spät.

Bei der Betrachtung der Ileus-Pathophysiologie müssen hormonelle Vorgänge mit einbezogen werden:
Die erwähnten Elektrolyt- und Metabolitveränderungen führen über sympathische Reize zur verstärkten Mobilisation von gefäß- und stoffwechselaktiven Substanzen, den Katecholaminen. Es besteht eine initiale sympatiktone Reaktionslage, die dem primären Schock (228) ähnlich ist.

Enzyme, die diese Katecholamine zerstören, besitzen eine hohe Aktivität. Im Blut aber, im Gegensatz zum Gewebe, wo sie verstärkt auftreten, läßt sich nur ein Bruchteil derselben nachweisen.

Untersuchungen über vasoaktive Amine in der Darmwand in Abhängigkeit vom Ileusgrad sind noch im Gange (262). Infolge Hypoxie und Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte wird das NAD^+ (Nicotinamid-adenin-dinucleotid)-System beeinträchtigt. NAD befindet sich sowohl in den Mitochondrien als auch im Zytoplasma. NAD ist für die Acetylcholinsynthese notwendig. So überwiegen die sympathischen Transmitter bei gleichzeitiger Verminderung des Vagotonus, Umstände, denen eine Begünstigung der Darmparalyse zuzuschreiben ist.

Im Gegensatz zu WACHSMUTH (282) und KÜMMERLE (154) stellt REIFFERSCHIED (228) in das Zentrum des pathophysiologischen Geschehens den initialen Verschußschock, kombiniert mit einer sympathikotonen Innervationslage und der damit drohenden Darmparalyse.

Pathophysiologisch aufschlußreich ist das Ergebnis einer Darm-Gasanalyse. Diese zeigt, daß 72 % der Gase Luft sind und 28 % aus dem Körper selbst stammen. Von diesem letzten Teil wurden nur für 1/3 die Zersetzung aus der Nahrung verantwortlich gemacht. SCHWARTZ (250) schätzte schon 1909 richtig, daß bei der Zersetzung von 100 g Zellulose etwa 30 l Gas entstehen (CO_2 , CH_4 , H_2). Der Volumenanspruch dieser Gase führt zu Druckänderungen in Darmwand und Lumen. Deren Folgen machen sich zuerst am Intestinalkreislauf als lokale Hypoxie bemerkbar (282). Bei einer Druckerhöhung (von 0 auf 100 cm H_2O) im Darmlumen sinkt der venöse Druck in den Mesenterialgefäßen von 13 auf 6 cm H_2O (286). Eine in diesem Zusammenhang auftretende Stase in den venösen Gefäßen ist seit langem bekannt. Experimentell kann man

diese jedoch nur bei einem Druck von 30 bis 60 mm Hg simulieren. Eine makroskopisch sichtbare Stase geht einher mit der Erhöhung des Darmgewichts als Ausdruck der Blut-, Plasma- und Flüssigkeitsspeicherung (11).

Eine Analyse des Elektrolythaushaltes beim mechanischen Ileus zeigt, daß der bekannte Kaliumefflux und Natriumeinstrom sich erst bei einer makroskopisch sichtbaren Darmgangrän findet. Untersuchungen ergaben, daß an der Gesamtdarmwand (Mucosa und Muscularis) sich keine wesentliche Änderung der Kaliumkonzentration fand, gleichgültig, ob das zu untersuchende Darmstück hyperaktiv (= proximal der Okklusion) oder inaktiv (= distal der Okklusion) lag (264).

Kalium, Natrium, Kalzium und Chlorid zeigten in Erythrozyten und Serum bei Substitution keinerlei Änderung. Anorganisches Phosphat fand sich leicht erhöht bei Okklusion, bei Strangulation nach 10 h deutlich, nach 24 h signifikant erhöht. Weiterhin fiel eine Parallelität zwischen dem extrazellulären Kaliumanstieg und anorganischem Phosphat bei Tieren in schlechtem Allgemeinzustand bzw. präfinal auf.

Ein Defizit von Magnesium ist zu erwarten, wenn dem akuten Verschuß eine langandauernde Resorptionsstörung vorausgeht. (Von 82 Patienten mit Magen-Darm-Trakt-Erkrankungen zeigen 25 einen Abfall des Mg im Serum, 9 Patienten schwerste Hypomagnesämie, und von diesen waren nur zwei wiederum Ileus-Patienten. Ein nur geringer K^+ -Abfall war in der Muskulatur, dem reichsten K^+ -Speicher, zu registrieren. Bei hoher Okklusion war diese Kaliumverminderung deutlicher als bei einer Strangulation (102). Ein länger bestehender Ileus ruft demzufolge einen Kaliummangel hervor; dies kann nicht durch verminderte Nierenausscheidung kompensiert werden. Der an sich schon vermindert funktionstüchtige Darm kommt somit in eine vollständige Parese. Die Hypokaliämie steigert bei gleichzeitiger Digitalismedikation die toxische Wirkung dieser Substanzen am Herzen.

Im Zusammenhang mit diesen pathophysiologischen Abläufen bei der Ileuskrankheit ist das Verhalten des Säure-Basen-Haushaltes von ausschlaggebender Bedeutung (264, 261). Der massive Magensaftverlust bei einem hohen unbehandelten Okklusionsileus führt zu einer Alkalose. Tiere mit einem Strangulationsileus zeigten präfinal eine deutliche metabolische Azidose. Diese ist immer bei einer Kreislaufstase zu beobachten. Bei gutem Allgemeinzustand der Tiere waren Werte wie CO_2 -Partialdruck, pH und Standardkarbonat, eine kontinuierliche Substitution vorausgesetzt, für hohe und tiefe Ileusformen gleich. So konnte man die gefundenen Veränderungen im Elektrolytstoffwechsel nicht für Verschiebungen im Säure-Basen-Haushalt verantwortlich machen. Eine kontinuierliche Substitution als Prophylaxe ist indiziert beim Fehlen von entzündlichen Erscheinungen, da sie einer Exudation ins Darmlumen entgegenwirkt (106).

Erst beim Auftreten einer Durchwanderungsperitonitis kommt es zum regelmäßigen Absinken des Bikarbonatgehaltes und zur metabolischen Azidose. Meist geht mit den entzündlichen Veränderungen eine Plasmaproteinverminderung einher.

Schon in den zwanziger und dreißiger Jahren wurden Blutzucker und Energiestoffwechsel untersucht und kausal mit dem Ileus-Geschehen in Verbindung gebracht. Eine Blutzuckererhöhung mit gleichzeitiger Glykogenverminderung in Leber und Muskulatur wurde für die Adynamie des Ileus-Patienten verantwortlich gemacht (161). Andere Untersucher fanden keine Änderung dieser Meßgrößen (264). Dagegen ergab sich eine Lactaterhöhung. 1933 bereits wies IZUMI (125) auf eine erhöhte Lactonkonzentration in der Lebervene gegenüber der Konzentration in der Vena portae hin. Der erhöhte Serotoninspiegel kehrte 12 h bis wenige Tage nach chirurgischer Darmdekompression zur Norm zurück. Neben der Darmwand halten diese Untersucher (288, 289) die Darmflora (besonders E. coli) für die Quelle des Serotonins. Neben Serotonin muß man auch das Aldosteron in die Betrachtungen mit einbeziehen. Dieses

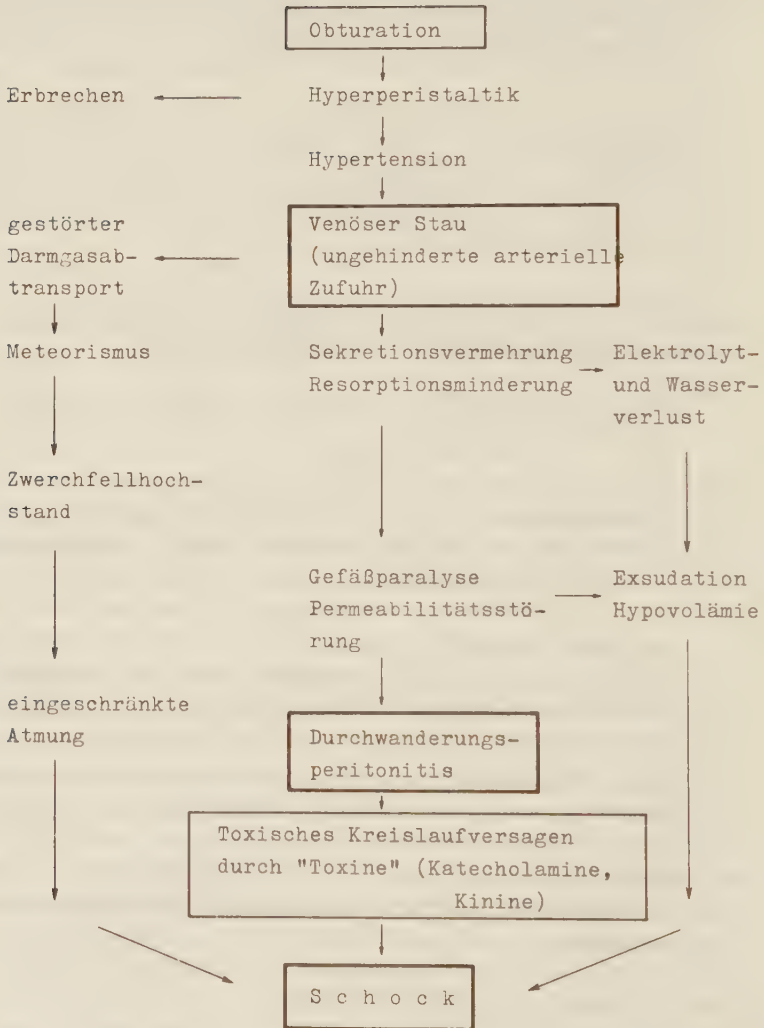
wird nicht nur an der Niere effektiv, sondern auch an allen ionentransportierenden Epithelstrukturen wird ein Aldosteronmechanismus diskutiert (254).

Obwohl die Wirkung des Aldosterons durch Spironolacton blockiert werden soll (64), fand sich in der Ileostomieflüssigkeit nach Aldosteron (2 mg i. v.) keine Änderung der Ionenkonzentration bei gleichbleibendem Flüssigkeits- und Sekretionsvolumen (165).

In bezug auf den Elektrolythaushalt beim mechanischen Ileus kann man zusammenfassend feststellen:

- 1) durch Obturation und Strangulation kommt es zu H_2O - und Elektrolytverlusten.
- 2) Elektrolytmessungen im Stuhl und Urin lassen keine bindenden Schlüsse über Veränderungen des Intrazellulär-
raumes zu. Der Intrazellulärraum setzt sich aus mehreren Funktionsräumen zusammen, die bei pathologischen Einflüssen unterschiedlich reagieren. Innerhalb des Intrazellulär-
raumes wird vorwiegend die Leber von sekundären Ileusfolgen betroffen (Absinken des K_i als Ausdruck der Änderung des Enzymmusters). Das K_i wird nur als grober Indikator der Zellschäden beurteilt (263).
- 3) Trotz ausgeglichenem extrazellulären Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt sterben Versuchstiere und Patienten.

Im folgenden Schema (modifiziert nach KÜMMERLE 154) werden die Pathomechanismen beim mechanischen Ileusgeschehen zusammengefaßt:



Funktionell-dynamischer Ileus

Normalerweise wird die motorische Funktion des Magen-Darm-Traktes durch kortiko-viszerale Regulation bestimmt. Die Impulse werden von den sogenannten Interorezeptoren der Darmwand aufgenommen und auf dem Wege der afferenten an die efferenten Neuren (Effektoren) geleitet. Erregungsimpulse in den efferenten Interorezeptoren entstehen durch die Einwirkung von biotischen Faktoren (organische und anorganische). Überschreiten diese biotischen Faktoren qualitativ ihre Grenzwerte (Menge an NaCl, eingenommene Speise) oder sind sie zu niedrig (mangelnde Wirkungsweise auf Grund einer Mesenterialthrombose), kann die Reizung der Interorezeptoren in ihre Hemmung umschlagen. Ähnliches geschieht, wenn auf die Interorezeptoren, die Nervenleitungen, oder das Nervenzentrum physikalische, chemische, abiotische Faktoren einwirken (Wärme, Kälte, mechanische Störungen, "Toxine": Zerfallsprodukte im Intermediärstoffwechsel, Mikroorganismen). Zu Beginn der Einwirkung dieser Noxen, wenn die Einwirkungszeit und -stärke noch nicht sehr groß sind, werden nervöse Mechanismen, die funktionell gut zu beeinflussen sind, die ihnen aufgezwungene Reizung aufnehmen, sie reflektorisch zu den Effektoren und diese die Erregung zur Muskulatur der Darmwand weiterleiten. Die funktionelle Labilität des Muskelgewebes ist aber bedeutend geringer als die der Nervenmechanismen; so ist es nicht mehr in der Lage, auf endlose Impulse mit vollständiger Kontraktion und voller Erschlaffung zu reagieren und geht in den Zustand tetanischer Kontraktion (Spasmus, spastischer Ileus) über. Bleibt diese Reizwirkung bestehen, so entsteht die sogenannte Parabiotisation, die ihrerseits eine Zerstörung der nervösen Mechanismen und schließlich die Darmlähmung zur Folge hat.

Es wird angenommen, daß der funktionell-dynamische Ileus Folge einer Parabiotisation motorisch-nervöser Mechanismen ist, die die Funktion des Darmes regulieren.

Der spastische und paralytische Verschuß sind als Stadien ein und derselben Ursache anzusehen. Der spastische Ileus geht der paralytischen Form voraus; er kann von nur kurzer Dauer (einige Sekunden) bei physischer Einwirkung auf die kortiko-viszerale Regulation oder längere Zeit (z.B. Askari-dose) andauern.

Diese pathophysiologischen Vorgänge (sogenannte Parabiose-Hypothese nach WEDJENSKI 294) erklären das Wesen des dynamischen Ileus, selbst wenn er nicht durch Reizung von Interorezeptoren des Magen-Darm-Traktes, sondern auch durch eine zentralnervöse Genese ("Hirn"-Ileus) entsteht.

Pathophysiologisch ist interessant, daß trotz eines erhöhten Serum-Kalium-Spiegels (Zellzerfall, schockbedingte Ausscheidungsstörung der Niere) ein relativer K^+ -Mangel der Darmwand besteht. Die Zelle ist nicht in der Lage, den hohen K^+ -Gehalt des extrazellulären Raumes zu verwerten, ihn zu fixieren. Zu diesem relativen K^+ -Mangel tritt noch die lokale Hypoxie der Darmwand hinzu. Häufig sind auch die zu dem Plexus myentericus ziehenden Nervenfasern, die direkte Verbindung mit der Gefäßwand zeigen, geschädigt. Als letzte und schwerste Komplikation des funktionell-dynamischen Ileus ist die Durchwanderungsperitonitis infolge Darmwandnekrose zu nennen.

Über viszero-viszerale Reflexe (169) und durch Reizung des sympathischen Systems, wahrscheinlich über den Plexus solaris z.B., kann es zur Darmlähmung kommen (274). Nach retroperitonealen Eingriffen wird nicht selten das Auftreten eines paralytischen Ileus beobachtet, was auf nervale Verbindungen zwischen Plexus solaris und Ganglion mesentericum einerseits, Niere und Retroperitonealraum andererseits schließen läßt.

Kommt als Ursache eines funktionell-dynamischen Ileus ein Schädel-Hirntrauma in Betracht, so läuft ein pathophysiologisch interessanter Mechanismus ab: Es ist bekannt, daß vasomotorisch ausgelöste Reaktionsformen des Zwischenhirns und der darin lokalisierten "übergeordneten vegetativen Zentren", zum "parasympathischen Hypothalamussyndrom" führen können (Apathie, Bradykardie, Hypotonie, gesteigerte Magen-Darm-Peristaltik). Diskutiert wird auch ein "sympathisches Hypothalamussyndrom" (psychische Erregbarkeit, Vasokonstriktion, Hyperglykämie, Erschlaffung der glatten Muskulatur des Magen-Darm-Kanals, mit Ausnahme dessen Sphinkteren) oder "Mischformen" (eventuell durch "Vermischung" mehrerer "Regelkreise"? (169).

Intervalle zwischen Zeitpunkt des Traumas und Auftreten eines paralytischen Ileus schwanken zwischen einigen Stunden, zwei bis drei Wochen, je nach Entwicklungszeit, Ausmaß und Hauptlokalisation des variablen Hirnödems. Tritt über die Hypomotilität hinaus eine vasomotorische Störung der Darmwand mit Ödem und Hypersekretion auf, so kann das Bild des kompletten Ileus mit "Spiegeln" im Röntgenbild zusammen mit einer Indikanurie einen "mechanischen Ileus" hervortäuschen und zur Laparotomie führen.

Intoxikationsileus

Die oft erhobene Forderung nach einem "ileusspezifischen Toxin" würde am besten diesem Krankheitsbild gerecht werden. Alle Untersucher konnten dieses "Toxin", das durch Eiweißzerfall entstehen soll, noch nicht nachweisen. Andere Untersucher konnten zeigen, daß Bakterien, besonders gramnegative Keime ("Lipopolysaccharide"), (Kinine) wesentlich zur Letalität beim Ileus beitragen (39, 188, 196, 243, 278, 305).

Durch Untersuchungen über die Histidindecaboxylase ist der Aufbau dieser chemischen Substanzen aufgeklärt worden. HINSHAW (117) und Mitarb. beschäftigten sich mit dieser Frage. Auffallend ist noch, daß man im Dickdarm eine normalerweise dort nicht zu registrierende Histaminerhöhung fand. Gleichzeitig ist die Histaminase erhöht, die die Konzentration in der Leber (normalerweise höchste Werte im Körper) um das 15- bis 20fache übertreffen soll. Der Histaminwirkung kommt beim Ileus keine ursächliche, sondern höchstens eine symptomatische Wirkung zu. Bei der Reduzierung der Darmflora erreichten Untersucher eine Verlängerung der Überlebenszeit und eine Letalitätsminderung (60). Manche Autoren halten Acetylcholin anstelle von Histamin für die effektive Substanz beim Ileustod (180). Andere fanden beim experimentellen Dünndarmileus (Hund) eine Serotoninerhöhung im Blut und eine erhöhte Ausscheidung von 5-Hydroxyindol-essigsäure (288).

Nach der Einführung der Antibiotika wurde der Begriff des "Endotoxins" aktuell. Zu dessen nicht einfach zu treffender Definition heißt es: "Endotoxine stellen ein Bauelement der bakteriellen Zellwand dar", und "Endotoxin und O-Antigen (Lipopolysaccharid) werden daher oft synonym gebraucht" (86). Viele Autoren messen dieser Endotoxinwirkung die Rolle als Letalfaktor zu. So konnten sie die Lecithinase der Clostridiengruppe als letales Agens im Darmlumen beim experimentellen Ileus und auch im Lymphstrom des Ductus thoracicus nachweisen. Überzeugend erklärt wird das pathophysiologische Geschehen des Ileus mit nachfolgender Intoxikation durch die Reflextheorie (REIFFERSCHIED 226):

Die Okklusion des Darmes löst einen viszero-viszeralen Reflex aus, der **neurovaskulär** abläuft. Es resultiert eine sympathikotone Abwehrsteuerung mit aktiver Darmwandatonie. Gegenregulatorisch setzt darauf eine vagotone Phase ein mit Hyperperistaltik und passiver Darmwand-

überdehnung. Diese führt zu einer Hypoxie der Darmwand mit Unterbrechung des intestinalen Flüssigkeits- und mineralen Kreislaufes, zur Schädigung der Kapillaren und zu Plasmaverlust. Folge ist eine Verminderung der zirkulierenden Blutmenge, Schock, Gewebshypoxie und CO_2 -Stau. Primär trifft diese Reflextheorie allerdings nur zu auf einen mechanischen Ileus, bei dem von einem umschriebenen Darmsegment der viszero-viszerale Reflex ausgeht.

MECHANISCHER ILEUS UND SEINE URSACHEN

Der rein mechanische Ileus ist nicht so häufig als gemeinhin angenommen wird (154). Er ereignet sich bei sich langsam anbahnenden Darmstenosen, durch Verlegung von innen oder durch Kompression von außen (59).

Zu den primär mechanischen Faktoren wie

- 1) Strangulationsverschlüsse (mit Gefäßabschnürung im Mesenterium): Inkarzeration in Hernien, Mesenteriallücken und Briden, Volvulus, Malrotation, Invagination und
- 2) Obturations- oder Okklusionsverschlüsse (ohne Gefäßabschnürung im Mesenterium): Briden, Atresie, Mekoniumileus, Duplikaturen, Tumoren, Strikturen, Gallenstein-, Fremdkörper- und Wurmileus, Darmwandbrüche, Stenosen, Megacolon,

tritt die noch funktionell-spastische Komponente hinzu, oder umgekehrt, so daß in späteren Ileusstadien Mischformen resultieren. Der Begriff des gemischten Ileus geht zurück auf VON HABERER (zit. bei 154) und meint das Zusammenwirken von mechanischen und funktionellen Faktoren. Dazu zählen im weitesten Sinne der Gallensteinileus und der Verschluß durch Askariden und gewisse Fälle von Adhäsionsileus. Nicht der Fremdkörper per se bewirkt einen Darmverschluß, sondern die darauf folgende spastische Umklammerung desselben durch die Darmwand vollendet den Verschluß.

GENESE DES FUNKTIONELL-DYNAMISCHEN ILEUS - PARALYTISCHER ILEUS

Diese Ileusform ("inhibition ileus" (286)) ist kein morbus sui generis, sondern eine Magen-Darm-Lähmung im Gefolge verschiedener Organerkrankungen, Verletzungen und Operationen sowie Stoffwechselstörungen auf Grund lokaler oder fortgeleiteter Entzündungen.

Folgende Übersicht zeigt Möglichkeiten der funktionell-dynamischen Ileus-Genese auf:

Ursachen des paralytischen Ileus (LINDENSCHMITT 169)

1. Zentrale Lähmung

- a) durch Stoffwechselstörungen (diabetische Azidose, azetonämisches Erbrechen, Infektionskrankheiten, Inanition, hepatisches Koma, Salz mangelsyndrom, Leberzirrhose);
- b) durch organische zerebrale Erkrankungen (Hirntumor, Apoplexie, Meningitis);
- c) durch Schädelhirntraumen.

2. Lähmung der Steuerungsnerven

- a) durch Eingriffe am Ösophagus;
- b) durch Frakturen der Hals- und Brustwirbelsäule;
- c) durch Brust- und Bauchkontusionen;
- d) durch Bronchialkarzinome und Mediastinaltumoren;
- e) durch Neuroplegika.

3. Störung der neuromuskulären Übertragung oder Hemmung der Reizbeantwortung durch die glatte Muskulatur (z.B. Kaliummangel).

4. Reflektorische Störungen, peritoneale Reizung, seltene Krankheiten

- a) Paralytischer Ileus bei akuter Gastroduodenitis, Ulcus ventriculi oder duodeni, Magenkarzinom;
- b) bei Cholelithiasis und Choledocholithiasis mit und ohne Pankreasbeteiligung;
- c) bei akuter Appendizitis mit und ohne Peritonitis;
- d) "Orangen"-Ileus als Kombination von mechanischem und paralytischem Ileus;
- e) bei Erkrankungen der Nieren und ableitenden Harnwege, retroperitonealen Entzündungen und Tumoren;
- f) paralytischer Ileus nach intra- und extraabdominalen Operationen;
- g) paralytischer Ileus bei Myxödem, Porphyrie, Bleiintoxikation, Dystrophie.

Charakteristisch für den paralytischen Ileus ist sein gestaffelter Ablauf. Am besten wird diesem eine Stadieneinteilung (LINDENSCHMITT¹⁶⁹) gerecht:

Stadium I: "Unbehagen" und Völlegefühl im Leib ohne Schmerzen, selten Übelkeit und Aufstoßen, Darmgeräusche noch normal. Dauer: ca. 6 h.

Stadium II: Von der 6. bis 12. h Verschlimmerung der Symptome, beginnender Meteorismus, Darmgeräusche, spärliche Tympanie. In diesem Stadium sollte man zuerst an die Möglichkeit eines dynamisch-funktionellen Ileus denken.

Stadium III: Von der 12. bis 24. h Zunahme des Völlegefühls und des Meteorismus; bisweilen Singultus und Atemerschwerung durch Zwerchfellhochstand (Phrenikusreiz), Übelkeit, Sistieren der Winde.

Rö.: Luftansammlung im Dünn- evtl. im Dickdarm infolge mangelhafter Passage der Darmgase.

Stadium IV: 24. bis 38. h. Nach Beginn der ersten Symptome starker Meteorismus, Totenstille im Darm, häufiger Singultus, zuweilen Erbrechen, das durch Palpation provozierbar ist, Apathie des Patienten, Anstieg von Temperatur, Pulsfrequenz, Leukozyten. Absinken des Blutdruckes, Indikanurie, Nachlassen der Urinsekretion, Einsetzen einer stärkeren Darmsekretion, so daß die Kombination von Luft und Flüssigkeit zu Spiegelbildungen führt.

Der perkutorische Abdominalbefund: überall Tympanie, selten "Metallie". In diesem Stadium ist eine Abgrenzung gegenüber dem mechanischen Ileus erst recht erschwert, da Spiegelbildung und Metallie nicht absolut für einen mechanischen Ileus sprechen.

Als wichtigste Stoffwechselstörung ist im Zusammenhang mit einem paralytischen Ileus die dekompensierte schwere präkomatöse bzw. komatöse Form eines Diabetes mellitus von

Bedeutung. Chirurgisch von größter Wichtigkeit ist die Abgrenzung der "Pseudoperitonitis diabetica" von der echten Peritonitis. Die Prognose der ersten wird durch eine fehlindizierte Laparotomie wesentlich verschlechtert, während für letztere jeglicher Aufschub zu einer lebensbedrohlichen pathophysiologischen Eskalation führt. Auch hier kann nur die Beherrschung der Stoffwechselentgleisung Besserung bringen.

SPEZIELLE ILEUSFORMEN

Gallensteinileus (= gemischter Ileus)

Präoperativ wird die Diagnose eines Darmverschlusses durch Gallensteine immer noch zu selten gestellt, da dieses Krankheitsbild als Rarität gilt und häufig nicht daran gedacht wird. Der einen Gallensteinileus auslösende Stein kann über den Ductus choledochus und die Papilla Vateri in den Darm gelangen. Selbst größere Steine ($\varnothing$ bis 2,5 cm) können diesen Weg wählen (44). Häufiger gelangt jedoch der Stein über eine cholecystokolische bzw. cholecystogastro-intestinale Fistel in den Darmtrakt (181). Bis 1965 wurden in der Weltliteratur 61 Fälle von Gallenstein-Dickdarmileus beschrieben, bedingt durch eine cholecystokolische Fistel (größter bisher beschriebener Gallenstein im Dickdarm 17,5 cm lang, 150 g schwer, zit. nach 44).

Eine Fistelbildung erfolgt in 69 % mit dem Duodenum, in 26 % mit dem Kolon, in 5 % mit dem Magen. Der in den Magen eingebrochene Stein kann zuerst eine schwere Arrosionsblutung aus der Magenmucosa hervorrufen, bevor er erbrochen wird (181). Bis zur Ausbildung einer Fistel spielen sich im Bereich der Gallenblase und der Nachbarorgane wiederholt entzündliche Veränderungen ab. Die Steinwanderung von der Gallenblase in das Darmlumen kann aber so langsam erfolgen, daß klinische Symptome fehlen (154).

Ileus und Schwangerschaft

Diese sehr seltene Kombination endet fast immer tödlich, wenn nicht rechtzeitig operiert wird (274). 1952 waren in der Weltliteratur 252 Fälle bekannt, zu denen TSCHUCHRIJENKO (274) 6 Fälle von Ileus während der Schwangerschaft, 7 Ileusfälle im Wochenbett, 7 Ileusfälle nach Kaiserschnitt und 55 Fälle von Ileus nach einer Extrauterin gravidität hinzufügte.

SCHMID (246) analysierte 742 Ileuserkrankungen. Dabei sind die durch Adhäsion hervorgerufenen Ileus-Fälle am häufigsten, gefolgt von einem Volvulus als Darmverschlußursache. An dritter Stelle steht der echte Schwangerschaftsileus. Man unterscheidet einen Ileus in graviditate, d.h. ein Ileusfall, der zufällig mit der Schwangerschaft zusammentrifft und einen Ileus e graviditate, das ist ein ursächlich durch die Schwangerschaft bedingter Ileus.

SCHMID (246) fand bei 742 gesammelten Ileuserkrankungen 98mal einen echten Schwangerschaftsileus.

Während der Schwangerschaft sind drei Stadien, in denen gehäuft Ileus-Fälle auftreten, wichtig:

1. Im 4. - 5. Monat, in denen der größer werdende Uterus das kleine Becken verläßt,
2. im 8. - 9. Schwangerschaftsmonat, zum Zeitpunkt der Fundussenkung,
3. im frühen Wochenbett infolge des sich wieder rasch verkleinernden Uterus.

Nach TSCHUCHRIJENKO (274) beruhen in 90 % Ileuszustände bei Gravidität auf Verwachsungen. Bei verstärkter Disposition zu Adhäsionen ergibt sich kein kausaler Zusammenhang zwischen Gravidität und Ileuszuständen.

Demnach zeigt sich, daß in etwa nur 10 % der Fälle ein echter Ileus ex graviditate vorlag. Auffällig ist das sonst nur bei Kindern gehäufte Auftreten von Invaginationen beim Schwangerschafts-Ileus. Selten dagegen werden Darmanteile in Bruchpforten eingeklemmt. Der wachsende Uterus verdrängt die zur Inkarzeration neigenden Darmabschnitte nach kranial. Die mütterliche Letalität ist, obwohl in den letzten Jahren deutlich zurückgegangen, noch sehr hoch. Nach Sammelstatistiken (1931 - 1952) sterben 24,6 % der Frauen mit einem Schwangerschaftsileus. Die echten schwangerschaftsbedingten Verschlüsse (7,4 %) haben eine bessere Prognose als Fälle eines Ileus in graviditate (246, 274).

Die Diagnose eines Schwangerschaftsileus wird erschwert durch das Fehlen klassischer Symptome bzw. deren spärliches Auftreten. Erbrechen, krampfartige Leibschmerzen und Obstipation, häufig erst gegen Ende der Zeit auftretend, sind gerade im Zusammenhang mit der Schwangerschaft uncharakteristisch. Nicht selten überlagern andere Krankheitsbilder, so z.B. eine Pyelonephritis, das Grundgeschehen.

Ileus und Alter

Da heute die Lebenserwartung wesentlich höher liegt, kommen immer mehr alte Ileus-Patienten zur Aufnahme. Es bestehen aus folgenden Gründen differentialdiagnostisch Schwierigkeiten bei der Klärung abdomineller Befunde:

- 1) Verschleierung und Minderung "typischer" Symptome durch das reduzierte Reaktionsvermögen des "verbrauchten" Organismus.
- 2) Überlagerung mehrerer Ursachen durch gleichzeitiges Vorkommen verschiedener Organerkrankungen, z.B. Emphysem und generalisierte Arteriosklerose (mit Koronarsklerose, Störung der Nierenfunktion und anderen Komplikationen: Diabetes mellitus, Leberzirrhose, Anämie verschiedener Genese, Fermentmangel).
- 3) Das "symptomlose" oder "symptomarme" Neoplasma.
- 4) Medikamenten-Überdosierung: Digitalispräparate? Asthmamittel? Laxantien-Abusus?
- 5) "Verwahrlosung": Inanition.

Neben den Hernien und Adhäsionen sind die Tumoren ein weit häufigerer Faktor der Ileus-Genese gerade beim alten Patienten. Unter den Krebserkrankungen aller Organe steht der Darmkrebs an vierter Stelle. Neuere anglo-amerikanische Publikationen hierüber besagen, daß Kolonkarzinome an

Häufigkeit leicht zu-, das Rektumkarzinom leicht abnimmt. Die Geschlechtsverteilung ist im wesentlichen paritätisch (173).

Der Dickdarmkrebs wird in jedem Lebensalter beobachtet, steigt jedoch im 5. bis 7. Dezenium stark an, um dann wieder deutlich abzufallen. Pathologisch-anatomisch kann sich der Krebs an jeder Stelle des Kolon-Rektums manifestieren; es zeigt sich jedoch, daß bestimmte Lokalisationen eine auffallende Häufigkeit ergeben (173):

für das Coecum	17,6 %
Colon ascendens	8,5 %
rechte Colonflexur	5,9 %
Colon transversum	11,0 %
linke Colonflexur	6,4 %
Colon descendens	8,7 %
Colon sigmoides	41,8 %

Es ist sehr schwierig, den Zeitpunkt von Erstsymptomen der Dickdarmkarzinome zu erfassen, da Indolenz, allgemeine Nachlässigkeit, mangelnde Selbstbeobachtung sowie mangelnde Aufklärung über das Krankheitsbild wertvolle Zeit verstreichen lassen. Nach Untersuchungen von REIFFERSCHIED (226) waren es 59,5 %, die 6 Monate nach Auftreten von Erstsymptomen zur stationären Aufnahme kamen. Andere Autoren geben die durchschnittliche Beschwerdedauer von Karzinomträgern mit 10 Monaten an. Die durchschnittliche hausärztliche Behandlungszeit beträgt bei 33 % aller Kolon-Rektum-Karzinomträgern 4 - 6 Monate (106, 226, 305). Diese Zeitspanne reicht jedoch aus, um in 35 % der Fälle lokale - oder Fernmetastasierung entstehen zu lassen (173). Kernpunkte einer Erfassung tumoröser Prozesse muß eine exakte Frühdiagnose sein. Dazu gilt auch heute noch die Stadieneinteilung nach LUGER (zit. nach 173):

Als die Phase der völligen Latenz wird das erste Stadium angesehen, gekennzeichnet durch Obstipation, Dysfermentie, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, sekundärer Anämie und geringer abdominaler Mißempfindungen. Da diese Symptome relativ uncharakteristisch sind, führen mannigfaltige Untersuchungen zu vielen Diagnosen. Bei fast 40 % der Patienten wurde eine Röntgendiagnostik der Gallenblase, des Magens und des Duodenums eingeleitet, eine Cholezystopathie, Pankreopathie und chronische Appendizitis diagnostiziert, bevor Erkrankungen des Dickdarm differentialdiagnostisch mit in Betracht gezogen wurden (zit. nach 173)

Das zweite Stadium deutet in seiner Symptomatik deutlich auf einen stenosierenden Prozeß im Bereich des Intestinaltraktes hin. Hier ist das Zustandsbild des chronisch rezidivierenden Subileus für beginnendes Karzinomwachstum typisch. Meteorismus, Überdehnungsschmerz des luftgefüllten Darms, Stenoseperistaltik, klingende Darmgeräusche sowie der Wechsel zwischen Obstipation und Diarrhoe stellen Leitsymptome dar. Lokaler Dauerschmerz, ausgeprägter Meteorismus, Blut- und Schleimabgang, paradoxe Diarrhoe und tastbarer Tumor sind Zeichen eines dritten Stadiums.

Bei der anzustrebenden Früherkennung, die möglichst die beiden ersten Stadien erfassen soll, spielt die rektale Untersuchung - sind doch 50 % aller Kolonkarzinome im unteren Rektumabschnitt lokalisiert und davon 75 % in einer Höhe von 11 bis 12 cm (dem palpierenden Finger gut zugänglich) - eine bedeutende Rolle. Damit fällt dem praktischen Arzt, in der Regel der Erstuntersucher, die entscheidende Rolle in der Frühdia gnose des Krebs-Ileus zu.

Kindlicher Ileus

Für das Neugeborenenalter gelten auch für die Ileuskrankheit besondere Gesetze. Hier ist die Ursache des Darmverschlusses häufig eine Folge konnataler Mißbildung (Atresie: Anus, Rektum, Ileum, Duodenum). Die HIRSCHSPRUNG'sche Krankheit verläuft unter dem Bild eines Dünndarmileus. Der Mekoniumileus tritt in Begleitung einer zystischen Pankreasfibrose (Mucoviszidose) auf. Störungen der fetalen Darmdrehung und Ausbleiben von Mesenterialverklebungen (Mesenterium commune) können schon frühzeitig zum Ileus, sei es unter dem Bild einer Duodenalstenose, sei es als Volvulus, auftreten (92). Angeborene Lückenbildungen, Leistenhernien, Zwerchfellhernien, innere Hernien, ein Meckelsches Divertikel wird häufig zum Ausgangspunkt von Invaginationen. Enterogene Zysten (Duplikaturen des Darmtraktes) bedingen bei Säuglingen oft einen Obturationsileus (100, 200).

Die klassische Trias der Ileussyndromatik: galliges Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung, aufgetriebenes Abdomen, trifft jedoch auch auf das Neugeborene zu (100, 206). Nach Sammelstatistiken (131) kommen beim kindlichen Ileus Hernien und Invaginationen als Hauptursachen in Betracht. Einige Untersucher (92, 105, 131) stellten einen Anstieg des kindlichen Ileus im Krankengut aller Ileusfälle von 14 auf 35 % fest. In 30 % wurden kongenitale, zu 70 % erworbene Ursachen registriert. Im Gegensatz zur Nachkriegszeit werden heute doppelt so viele Kinder verspätet eingewiesen; dies trifft besonders bei Neugeborenen zu. Die Dauer der Anamnese hat einen Einfluß auf die Art der notwendigen Operation: Bei langer Anamnese Resektionen in 72 %, bei kurzer Anamnese in nur 9 % der Fälle (92, 105).

Eine Analyse der tödlichen Ausgänge zeigt, daß in 80 % der Fälle Patienten in teilweise hyperthermem Schockzustand gestorben sind. Dies muß zu einer Verkürzung der Spanne zwischen Krankheitsbeginn und Operationstermin sowie zur Verbes-

serung der sogenannten parachirurgischen Maßnahmen (Azidosebehandlung, Flüssigkeitssubstitution und energische Behandlung der Hyperthermie) führen. Charakteristisch für das Invaginationsgeschehen ist das akut einsetzende Ereignis aus voller Gesundheit mit nachfolgender symptomloser Latenzzeit. Rektaler Blutabgang wird nur in 10 % der Fälle als Frühsymptom betrachtet.

Im 2. und 3. Trimenon kommen Invaginationen am häufigsten, im 1. - 2. Lebensjahr in 80 - 90 % vor (92, 105). Selten dagegen sind sie im Neugeborenenalter. Nach Statistiken sind bis 1967 in der Weltliteratur in diesem Lebensabschnitt 30 Fälle von Invaginationen beschrieben (92, 105). Man unterscheidet eine orthograde (Einscheidung eines oralen von einem aboralen Darmabschnitt) von einer retrograden Invagination (Einscheidung eines aboralen, durch einen oralen Darmabschnitt). Früher faßte man letztere Form als agonales Ereignis auf, welches beim Lebenden in Frage gestellt wurde (131).

Die Bedeutung der retrograden Invagination liegt in flüchtigen, häufig verkannten kolikartigen Beschwerden, die bislang nicht befriedigend erklärt werden konnten. Das Häufigkeitsmaximum dieser Form liegt mit 70 % im Säuglingsalter. Nur 18 % der betroffenen Kinder sind älter als zwei Jahre (2). Bei kombinierten Formen überwiegt die orthograde Invagination im Ileocoecal-Bereich (2).

Postoperativer Ileus

Unter "postoperativ" sei hier die Zeitspanne von wenigen Tagen nach einer Operation verstanden. Geht die übliche postoperative Darmatonie der ersten Tage nach einer Laparotomie nahtlos in einen Ileus über, so kann klinisch nicht entschieden werden, ob dieser mechanisch oder paralytisch verursacht ist. Ein mechanischer Frühileus muß unter Umständen als primär paralytisch imponieren. Ein solcher Frühileus wird häufig übersehen. Liegt keine Magensonde, so ist erst ein Überlauferbrechen Zeichen eines schon länger bestehenden Ileus. Aus diesem Grund ist allgemein bei Operationen, die über die unkomplizierte Appendektomie hinausgehen, zu empfehlen, eine Magensonde zu legen.

Ursachen eines postoperativen Ileus

- 1) Volle Blase: Kranke, die nach der Operation eine normale Urinmenge entleeren, können trotzdem bis zu 2 Liter Urin in der Blase retinieren, ohne daß sie dies subjektiv bemerken müßten. Beim älteren Mann wie bei der Frau besteht zudem noch die Möglichkeit der Urinretention.
- 2) Intraabdominelle oder retroperitoneale Blutung: Ursachen dafür sind z. B. abgegangene Ligaturen der A. cystica oder appendicularis, des Milz- oder Nierenstiles oder einer nekrotisierenden Pankreatitis. Ähnliches kann eintreten bei Blutungen, hervorgerufen durch eine längere, in der Anamnese übersehenen Antikoagulantien-Behandlung. Ehe Kreislaufsymptome manifest werden, kann der Ileus schon eingetreten sein.
- 3) Pankreatitis.

4) Anderweitige Befunde im Abdomen: Beim Zusammentreffen zweier Krankheitsbilder (140) ist ein Röntgenkontrasteinlauf, selbst beim operierten Kranken, als diagnostisches Hilfsmittel vor einer Relaparotomie angezeigt. Ähnliches gilt auch beim Volvulus, einer Invagination oder einem entzündlichen Meckelschen Divertikel.

5) Zurückgelassene (intra operationem) Fremdkörper.

6) Anastomosendehiszenz und Abszeßbildung (= Peritonitis), als primäre Ileusmanifestation (im Douglas oder Subphrenium). Ähnlich zu bewerten ist das Eindringen von Dünndarmschlingen in den Beckenboden bei Nahtdehiszenz nach abdomino-sakraler Rektumamputation.

Gemäß ihrer klinischen Wertigkeit geordnet haben sich die folgenden Maßnahmen in der Diagnostik eines postoperativen Ileus bewährt:

- 1) Klinische Untersuchung und (erneute!) Erhebung der Anamnese.
- 2) Einlegen einer Magensonde, genaue Dokumentation der ausgeschiedenen Sekretmengen.
- 3) Blase entleeren, eventuell Dauerkatheder; Dokumentation der Urinausscheidung.
- 4) Röntgenleeraufnahme im Stehen, falls indiziert Kolonkontrasteinlauf.
- 5) Laboruntersuchungen: Rest N, Blutzucker, Elektrolyte, Diastase, Blutgasanalyse.

Untersuchungen von BRÜNNER (30) (den Auswertungen liegen 5 600 Laparotomien der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz zugrunde) ergaben, daß die Ursache eines postoperativen Ileus wohl überwiegend in Fehlleistungen beim Ersteingriff zu suchen ist. Häufig sind Nahtinsuffizienz, Unwegsamkeit einer Anastomose und als besonderes Problem das

Übersehen einer Zweitursache beim Kombinatilsileus zu nennen. Klinisch wichtig ist die Unterteilung in einen Frühileus (vorwiegend nach Darm- und Magenresektionen) und einen Spätileus (überwiegend nach Appendektomie, 30).

Sonderfälle

Dazu zählt der psychogene Ileus, der häufig verkannt wird und zu unnötigen operativen Eingriffen führt. Er ist jedoch extrem selten. Als wirkliche Rarität ist der Bericht von SELIG und LINDENFELSER (251) zu betrachten, die über einen Fall eines Schalenpessar-Ileus berichten. Er dürfte wohl der einzige bis jetzt beschriebene Fall dieser Art in der Weltliteratur sein.

MANEGOLD (176) schildert einen Fall eines Peutz-Jeghers-Syndroms (Pigmentflecken-Polyposis: hierbei ist immer die Gefahr einer Invagination besonders im Dünndarm gegeben. Diese Ileus-Form wird zu der mechanischen Ileus-Strangulationsform gezählt) mit Subileuserscheinungen sowie "Befall des Magendarmtraktes, der oberen Luftwege sowie beider Mammae".

BECK und JEWETT (16) entdeckten als Nebenfund eines Peutz-Syndroms eine ileo-ileale Invagination bei einem 9jährigen Mädchen.

Außerst selten ist der sogenannte "hysterische Ileus". Von 281 Fällen sah TSCHUCHRIJENKO (274) nur einmal dieses klinische Bild. So sollte man mit dieser Diagnosestellung etwas vorsichtig sein, da sonst eine unter Umständen dringende Operation unnötig lange hinausgezögert wird.

LETALITÄT UND PROGNOSE

Bedeutsam für die Letalität ist die Dauer der Ileuskrankheit. Hernien mit 3 bis 4 Tage alter Inkarzeration haben eine fast doppelt so hohe, der Adhäsionsileus eine um ein Viertel höhere Letalität als die innerhalb der ersten 24 h Operierten (27). Mit 36,4 % finden diese Autoren die höchste Letalität bei inkarzerierten Nabelbrüchen. Die Letalität eines paralytischen Begleitileus ist im allgemeinen gering, die Prognose gut. Dagegen stellt sich die Prognose eines postoperativen paralytischen Ileus wesentlich ungünstiger und weist immer noch eine hohe Sterblichkeit auf (154). Es existieren in der Literatur sehr unterschiedliche Angaben über die Letalität des Ileus. Die Werte lagen vor 40 Jahren im Kindes- und Erwachsenenalter bei 60 bis 70 % (282), für den Neugeborenen Ileus bei 90 bis 100 %. Heute werden im allgemeinen Zahlen um 20 % angegeben (106: 16,7 %, 181: 20,6 %, 282: 18,9 %).

Die Zusammenstellungen umfassen sowohl die frühkindlichen Ileusfälle bei angeborenen Mißbildungen wie auch die Tumorschlüsse des Darmes im Alter. Klammert man diese Extremgruppen aus, so errechnet sich für den Lebensabschnitt zwischen dem 1. und 60. Lebensjahr immerhin heute noch eine Letalität von 13,4 % (282). JOPPICH und HECKER (131) unterzogen 452 kindliche Ileusfälle (1945 bis 1965) einer Analyse mit folgendem Ergebnis:

76 Patienten befanden sich im Neugeborenenalter - Letalität 28,9 %, 296 Kinder waren im Alter zwischen 4. Lebenswoche und 3. Lebensjahr - Letalität 6,8 %, 80 Patienten waren 4 bis 15 Jahre alt - Letalität 13,5 %. Von diesen 452 Patienten starben 53 = 11,8 %. Die relativ hohe Neugeborenenletalität war auf begleitende Mißbildungen, Frühgeburt und primäre Peritonitis zurückzuführen. Die Todesursache bei

Säuglingen und Kleinkindern sowie größeren Kindern war in einer nicht adäquaten Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution zu suchen. Folgte man einer modernen Schock- und Elektrolyttherapie, so konnte die Letalität von 17 % auf 1 % gesenkt werden.

Unter den Todesursachen steht die Peritonitis (Durchwanderungsperitonitis, paralytischer Ileus, Perforation, Nahtdehiszenz) an erster Stelle. Ferner sind Lungenembolie, kardiale Dekompensation, Pneumonie, Krebskachexie und Alterserkrankungen häufig. Ferner kommt es auch zu Intoxikationen, schweren Wasser- und Elektrolytverlusten (Kalium), zum Kreislaufversagen, Leberinsuffizienz und Nierenversagen. Die Gesamtletalität ist aber in den letzten zwei Jahrzehnten eindeutig gesunken. Sie beträgt 10 bis 20 %.

Das Kernproblem des Gallensteinileus ist seine schwierige Diagnosestellung. Sie erklärt mit die hohe Letalität dieser Ileus-Form. Im deutschen Schrifttum gibt MAURER (181) bei 151 Fällen die Letalität mit 41 % an. (BERLINER (20) 13,6 %, COOPERMANN, DICKSON (44) 13,0 %).

Bei Rezidiven nimmt nach HERZOG (114) die Letalität in dem Maße zu, wie sich der Abstand zwischen Zweit- und Erstoperation verringert. Die Letalitätsrate reicht somit beim Gallensteinileus von 12,5 bis 100 %. Folgende Gründe werden dafür verantwortlich gemacht:

1) Durch zu späte Diagnose kommt es zur verspäteten Operationsindikation. Erst bei auftretenden Ileuszeichen kommen die Patienten zum Arzt. So vergehen nach WARSHAW und BARTLETT (291) bis zu 7 Tage, nach WEBER (293) 3 bis 5 Tage bis zur Einweisung in die Klinik. Zudem kann der Durchbruch des Steins in den Darm symptomlos erfolgen (154). Die scheinbare Besserung nach dem akuten heftigen Beginn der Erkrankung trägt zur Hinauszögerung der Klinik-einweisung (18) bei.

2) Die Kranken gehören meist der höheren Altersklasse an (Durchschnittsalter 69 Jahre). Häufig sind sie durch das oft schon jahrelang bestehende Gallensteinleiden vorgeschädigt und zeigen pathologische Veränderungen im Leberparenchym und an den Gallenwegen. Häufig führt eine Mit-erkrankung der Bauchspeicheldrüse zu einer weiteren Er-höhung des Risikos und Verschlechterung der Resistenzlage. Dazu gesellen sich in der Regel Diabetes mellitus sowie Herz- und Kreislauferkrankungen.

3) Bei einem kompletten Darmverschluß bestehen schon prä-operativ Störungen des Wasser-, Elektrolyt- und Eiweiß-haushaltes in Abhängigkeit der Höhe des Darmverschlusses. Die Elektrolytveränderungen treten nach Erbrechen und Flüssigkeitsansammlungen im Darmlumen auf; sie betreffen vorwiegend den Extrazellulärraum. Die zunehmende Dehydrata-tion bedingt ein Absinken der glomerulären Filtration durch Blutdruckabfall. Die verminderte renale Durchblutung führt zu kest-N-Anstieg, renaler Azidose und Alkaliereserveab-fall. Um die hohe postoperative Letalität zu senken, müßte die Diagnose früher gestellt werden und so eine frühzeiti-gere operative Behandlung eingeleitet werden. Die Diagnose wird aber selten vor der Operation gestellt (181).

4) In der Anamnese findet man keine beständigen Hinweise auf die Erkrankung. Nur die Angabe einer langen Gallen-steinerkrankung mit häufigen Koliken oder durchstandennem Ikterus läßt sich verwerten. Gerade große Konkreme-mente ver-ursachen kaum Ikterus oder Koliken.

Die Prognose wird beim Gallensteinileus, wie auch ganz allgemein bei allen Ileusformen, hinsichtlich folgender Kriterien von vielen Autoren (27, 154, 286) einheitlich beurteilt. Sie hängt ganz entscheidend ab von:

- 1) d e r D a u e r d e r A n a m n e s e ,
- 2) d e r A r t d e s c h i r u r g i s c h e n
E i n g r i f f e s ,
- 3) A l t e r u n d A l l g e m e i n z u s t a n d .

DIAGNOSE

Notfalldiagnostik

Jeder Arzt beschäftigt sich in der Praxis mit dem Ileus. Es handelt sich um eine gefährliche Erkrankung, der jeder 5. Patient zum Opfer fällt (106).

Folgende einfachen, aber wichtigen Fragen sind zunächst einmal bei jedem Ileus-Verdacht zu klären:

- 1) Hat der Patient überhaupt einen Ileus?
- 2) Handelt es sich um einen mechanischen oder um einen paralytischen Ileus?
- 3) Handelt es sich um einen Dickdarm- oder Dünndarm-Ileus?

Jeder begründete Ileus-Verdacht muß die Einlieferung des Patienten in eine Klinik zur Folge haben. Der Transport sollte wegen der Gefahr einer Regurgitation von Magensaft und der Aspirationsgefahr durch Erbrechen in der stabilen Seitenlage erfolgen. Eine Rückenlage ist nur bei liegender Magensonde statthaft.

In der Klinik werden oben genannte Kardinalfragen wie-der wichtig. Fehlen Hinweise auf frühere Bauch-Operationen, insbesondere Operationsnarben (Narben-Hernien, Adhäsionen), muß in 3/4 der Fälle damit gerechnet werden, daß ein Dickdarm-Ileus durch Tumor vorliegt.

Bauchnarben sprechen in 70 % der Fälle für einen Adhäsionsileus. Häufig sind weit zurückliegende Laparotomien aus anderen Gründen Ursache für einen Ileus. Auch Appendektomien sind häufig Ileus-Ursache. Eine Appendektomie ist deswegen auch nur indiziert, wenn eine echte Notwendigkeit hierzu besteht.

Ein wichtiges Zeichen am Krankenbett ist die Beurteilung der aus dem Magen abgesaugten Flüssigkeit. Je weniger Flüssigkeit im Magen und je heller und klarer der Magensaft,

desto weniger drängt die Operation. Fäkulenter Mageninhalt ist ausnahmslos eine Indikation zur sofortigen Operation, die jede andere Maßnahme erübrigt.

Klinische Untersuchung

Die objektive Untersuchung erfolgt durch Inspektion, Palpation, Perkussion, Auskultation und rektale Untersuchung, welche eine besondere Bedeutung hat.

Die Inspektion soll Auskunft über Narben, Grad und Ausdehnung des Meteorismus und dessen Lokalisation: [Bauchmitte, flankenwärts oder diffus (Stenosegeräusche)], geben. Eine Hyperperistaltik ist eher zu hören als zu sehen. Das Anköpfen des Darmes ist nur bei chronischen Prozessen mit einer stark entwickelten Muskulatur (Arbeitshypertrophie) zu erwarten.

Dünne Bauchdecken lassen peristaltische Wellen erkennen. Die Palpation sollte alle Bruchpforten in die Untersuchung einbeziehen (cave adipositas!). Liegt eine irreponible Hernie vor, ist zu entscheiden, ob eine Inkarzeration vorliegt. Ein Invaginationstumor, ein obturierender Dünndarmtumor, oder bei einer Strangulation die isolierte Dünndarmschlinge, sind palpatorisch gut zu erfassen. Bei einem großen, vom Unterbauch kommenden, nach oben hin konvexen Tumor denke man an einen stielgedrehten Ovarialtumor. Eine rektale Untersuchung ist wegen der Früherkennung tumoröser Prozesse (17) unerlässlich. Häufig werden tumoröse Prozesse des Rektums auf diese Weise leicht diagnostiziert, dabei ist zu achten, ob der tastende Finger bei der Retraktion Blut oder Eiter zeigt. Selten sind die Kuppe eines Invaginats, ein Douglasabszeß, eine Appendizitis oder Adnexitis und zerfallene Myome zu tasten.

Ein druckempfindliches Douglasperitoneum (es geht meist mit einer Abwehrspannung der Bauchdecke einher), spricht für einen entzündlichen Prozeß und gegen einen mechanischen

Ileus, es sei denn, der Ileus ist durch eine Peritonitis kompliziert. Bei höher sitzendem Ileus fällt die Diskrepanz zwischen hochgradigem Meteorismus und leerem Mastdarm auf. Bei unklarem Tastbefund empfiehlt es sich, eine Magensonde zu legen, abzusaugen und dann nochmals die Palpation zu wiederholen.

Bei der Auskultation imponiert als erstes die Hyperperistaltik. Liegen Gas- und Flüssigkeitsmengen vor, so werden die Geräusche gurrend kullernd. Metallisch klingende Geräusche deuten auf eine erhöhte Wandspannung hin. Sie können intermittierend, crescendoartig bis abfallend erscheinen bei Bauchkrämpfen, Durchspritzgeräuschen und inkompletter Stenose. Beim paralytischen Ileus herrscht im Leib die "Totenstille", ein gefürchtetes Phänomen, bei dem nur die Aortentöne wahrnehmbar sind.

Zur Diagnose eines mechanischen Ileus ist mit KÜMMERLE (154) zu sagen: "Entwickelt sich bei zunehmender Einengung der Lichtung ein unüberwindliches Passagehindernis, so ruft der dauernde Reiz Presungswellen hervor, deren Vorhandensein für die Diagnose eines mechanischen Ileus entscheidend ist: 'Hyperperistaltisme dit occlusion (MONDOR)'."

Neben die Erhebung des lokalen Befundes tritt die Allgemeinuntersuchung. Dabei kann die primäre Diagnose Ileus bestätigt oder verworfen werden (bei basaler Pleuritis, Pleuraempyem, Pneumonie, Koronarinfarkt, tabischen Krisen, retroperitonealen Prozessen). Die positive Indikanreaktion, früher als typisches Ileuszeichen gewertet, soll je früher und stärker auftreten, je höher der Verschuß sitzt. Kritisch betrachtet bildet sie jedoch nur einen relativen Wert, da sie fehlen kann und auch bei anderen Reaktionen positiv ist (154).

Immer sollte die Harnmenge (evtl. Stundenurin!) und das spezifische Gewicht zur Beurteilung einer sich anbahnenden Exsikkation herangezogen werden.

Die Unterscheidung zwischen Okklusion und Strangulation ist bezüglich der dringenden Operationsindikation bei primärer Zirkulationsstörung von Bedeutung. Eine zuverlässige Methode zur absoluten Unterscheidung zwischen beiden Formen ist nicht möglich. Unter Zuhilfenahme aller Mittel (Vorgeschichte, Befunde und Röntgenaufnahme) läßt sich höchstens eine Strangulation wahrscheinlich machen. Diese ist ein akut einsetzendes, mit heftigem Strangulations-schmerz und Erbrechen charakterisiertes Ereignis, das um so ausgeprägter ist, je straffer die Strangulation ist (167).

Mit WANGENSTEEN (286) ist zur Diagnose einer Strangulation jedoch zu sagen:

"Der wunde Punkt in der Ileusdiagnostik liegt in dem Umstand, daß absolut sichere Krankheitszeichen zur Feststellung einer Strangulation fehlen".

Zur Unterscheidung nach dem Sitz des Hindernisse gilt: Vom Sigmavolvulus abgesehen, handelt es sich beim Ileus mit Mesenterialbeteiligung praktisch immer um einen Dünndarmileus (154). Der hohe Dünndarmileus geht einher mit f r ü h e m Erbrechen (Speise, Magensaft, Galle).

Symptomatologie und Diagnose

Die Diagnose "Ileus" allein ist ungenügend, will man doch auch Auskunft über die Art, den Sitz und die Ursache des Verschlusses erhalten, wissen, ob eine mechanische oder dynamische Passagestörung vorliegt. Ferner ist das Stadium der Krankheit von Bedeutung, erkenntlich am Allgemeinzustand und dem Ausmaß der Intoxikation. Wie immer wird man versuchen, mit Hilfe der Anamnese Hinweise zu erhalten. Fragen nach vorausgegangenen Operationsnarben, nach Her-nien, über Lebensweise, Ernährung, Einflüsse von Noxen

(Blei, Nikotin; Opiate), Überempfindlichkeit bei Arzneimitteln (Morphium, Digitalis, Penicillin) gewinnen an Bedeutung. Bei längerer Anamnese mit Leistungsabfall, Gewichtsverlust, Appetitmangel, Anämie, Obstipation bzw. Wechsel zwischen Obstipation und Diarrhoe, Blut im Stuhl, liegt der Verdacht auf einen Tumorverschluß nahe. Ferner ist wichtig, ob das Einsetzen des krankmachenden Agens plötzlich initial oder schleichend subklinisch vonstatten ging. Die Art des weiteren Verlaufs der Krankheit, sei sie akut, chronisch oder intermittierend, wird ebenfalls Aufschlüsse geben.

Im allgemeinen bleibt der Ileusschmerz auf das Abdomen lokalisiert. Je nachdem, wie sich die Kardinalsymptome Ileus - Erbrechen - Schmerz - Meteorismus - Stuhl- und Windverhaltung sowie Darmgeräusche in ihrem zeitlichen Ablauf und ihrer Eigenart zueinander verhalten, kann man wertvolle Schlüsse auf Sitz und Ursache des Verschlusses ziehen. Beim hohen Ileus setzt das Erbrechen früh ein, beim tiefen Verschluß im Kolon steht die Stuhl- und Windverhaltung im Vordergrund. Häufig geht dieser eine langandauernde Obstipation voraus. Stuhl- und Windverhaltung setzen nicht unbedingt ein mechanisches Hindernis voraus. Sie können auch reflektorischer Genese bei Steinkoliken (Harnwege, Galle) mit dadurch verursachter Darmlähmung, stumpfem Bauchtrauma, Wirbelfrakturen, entzündlichem Lungen- und Pleuraerguß sein.

Meteorismus beobachtet man bei beiden Ileusformen. Dieses Symptom ist besonders stark ausgeprägt beim tiefsitzenden Verschluß (Kolonileus). Beim hohen Dünndarmileus kann es fehlen bzw. ganz gering ausgebildet sein.

Meteorismus in Bauchmitte spricht für eine Dünndarmblähung, Flankenmeteorismus für Dickdarmsstauung (besonders bei dem wandschwachen Cökum!).

Isoliertes Hervortreten einer Schlinge (Wahl'sches Zeichen, "Darmsteifungen", zit. bei 154) erweckt den Verdacht auf eine Strangulation. Bei dünnen Bauchdecken lassen sich gelegentlich die übereinander gelagerten Schlingen tasten. Meteorismus setzt aber nicht unbedingt einen Ileus voraus. Bauchtraumen und Steinkoliken gehen infolge vorübergehendem paralytischem Ileus ebenfalls mit starker Gasblähung einher. Schmerzen treten sehr unterschiedlich auf. Der Strangulationsschmerz (Inkarzeration, Invagination, Volvulus) setzt plötzlich ein, persistiert als Dauerschmerz und ändert sich nicht auf äußeren Druck. Bei Abschnürung oder Obstruktion macht sich ein lokal bis diffuser dumpfer Tiefenschmerz bemerkbar. Ein mechanischer Ileus wird häufig von kolikartigen Schmerzen eingeleitet.

Der Entzündungsschmerz nimmt mit der Entwicklung des zugrundeliegenden Prozesses zu und ist am Ort der Entzündung am stärksten. Auf äußeren Druck nimmt er zu und zugleich macht sich eine Abwehrspannung bemerkbar. Er tritt beim mechanischen Ileus erst als spätes Symptom hinzu, wenn sich infolge einer Durchwanderung oder Perforation der Prozeß zur Peritonitis kompliziert.

Röntgendiagnostik

Eine Abdomenleeraufnahme ist sehr wichtig und unerlässlich. Bei dieser Leeraufnahme muß zugleich das Zwerchfell mitgeröntgt werden, um eine Perforation (Luftsichel unter dem Zwerchfell) auszuschließen. Ergänzt werden kann die Leeraufnahme durch eine Irrigoskopie und unter Umständen durch eine vorsichtige orale Kontrastmittelgabe. Ein i.v. Pyelogramm gibt Aufschluß über die ableitenden Harnwege (Ureterstein). Mit Hilfe der Leeraufnahme, die im Stehen durchgeführt wird, erkennt man bei Vorliegen eines Ileus die charakteristische Spiegelbildung, die durch das Vorhandensein von Luft und Gas im Darm entsteht. Gasansammlungen

im Dünndarm sind verdächtig. Geringgradige Gasansammlungen finden wir, wenn ein Meteorismus im Dünndarm festzustellen ist. Bei der Erweiterung des Dünndarmes auf die Breite eines Wirbelkörpers und beim Kolon auf das Doppelte ist eine Passagestörung anzunehmen (115).

Sitzt das Hindernis im Dünndarm, ist der Dickdarm luftleer und kollabiert, so ist die isolierte Blähung der Dünndarmschlinge zu erkennen. Eine zu erkennende Querrippung (Kerckringsche Falten), bleibt am Jejunum selbst bei starker Blähung erhalten, am Ileum nicht. Nach der Art romanischer Bögen haben die oberen Dünndarmschlingen die Tendenz, sich zu überlagern. Zum kleinen Becken hin sacken die flüssigkeitsgefüllten Anteile ab. Eine strangulierte Schlinge ist luftleer, mit Flüssigkeit gefüllt und gibt sich ähnlich wie ein Tumor in Form einer umschriebenen Weichteilverschattung zu erkennen (154).

Die röntgenologischen Symptome des Ileus zeigen sich bereits 3 Stunden nach Beginn der ersten klinischen Zeichen; in Ausnahmefällen manchmal erst 4 - 6 Stunden nach der ersten klinischen Symptomatik (78). Sind sie nach 12 - 14 Stunden noch nicht sichtbar, liegt kein Ileus vor. Eine Strangulation verläuft klinisch sehr stürmisch, röntgenologisch sehr diskret. Die Treffsicherheit bei der Diagnose Ileus an Hand von Abdomenleeraufnahmen schätzt FRIMAN-DAHL (78) auf Grund von 300 Fällen auf 95 %. Beim funktionell-dynamischen Ileus ist der gesamte Magendarmtrakt atonisch, die Spiegelbildungen betreffen den ganzen Darm. Der postoperative Ileus bietet insofern röntgendiagnostische Schwierigkeiten, als die normalerweise für den Ileus charakteristischen Spiegelbildungen hier noch Folge eines Ersteingriffes sein können. Sieht man zahlreiche luftgefüllte Darmschlingen ohne wesentliche Spiegelbildungen, so kann man noch abwarten; zumal wenn die Sekretmengen aus der Magensonde zurückgehen. Bei ausgeprägter Spiegelbildung und Anstieg der Volumina aus der Magensonde über 2 Liter kann eine Relaparotomie nicht aufgeschoben werden.

Völlig ungefährlich wird heute das Gastrografin^R bevorzugt. Es hat eine kürzere Passagezeit und verteilt sich gleichmäßig im Darm. Selbst bei Austritt in die freie Bauchhöhle soll Gastrografin keine schädigende Wirkung haben. Neuerdings verwendet man zur Kontrastmittelpassage ein diiodiertes wäßrig emulgiertes Kontrastmittel, das Probylodon^R (115) (Hersteller: Cilag). Es gibt im gesamten Verdauungskanal einen guten Kontrast und ist in bezug auf Peristaltik und Transport dem Barium ähnlich. Es hat den Vorteil, durch Esterasen hydrolytisch gespalten zu werden; so können die entstehenden wasserlöslichen Spaltprodukte renal ausgeschieden werden. Im Gegensatz zu Gastrografin^R zeigt es keine hygroskopische Wirkung, so daß profuse Durchfälle, Störungen des Elektrolythaushaltes und Darstellungen kleiner, nicht pathologischer Spiegel entfallen. Auch die bei Perforation oder Relaparotomie durch Bariumaustritt so gefürchtete adhäsive Fremdkörperperitonitis unterbleibt. Als sehr nützlich erweist sich ein Kontrasteinlauf unter anderem bei einer Invagination. So fließt das Kontrastmittel zwischen Intussuszeptum und Intussusceptiens und läßt eine "Kokarde" entstehen, welche einen kreisrunden Schatten gibt.

Bei Sitz des Hindernisses im Kolon ist dieses stark gebläht. Nur bei insuffizienter Ileocoecalkappe dringt Luft in den Dünndarm. Das wandschwache Zökum wird durch die Gasbildung am stärksten gebläht. Dünndarmspiegel sind weitgehend in Abdomenmitte und kleinem Becken lokalisiert. Ein Spiegel in einer Dünndarmschlinge spricht für Strangulation.

Dickdarmspiegel verlagern sich mehr in die seitlichen Partien. Bei einer Leeraufnahme sollte auf das Vorhandensein von Luft in den Gallenwegen geachtet werden. Bei positivem Befund, eine Choledochoduodenostomie ausgeschlossen, ist ein Gallensteinileus anzunehmen (Abb. I, S.44)

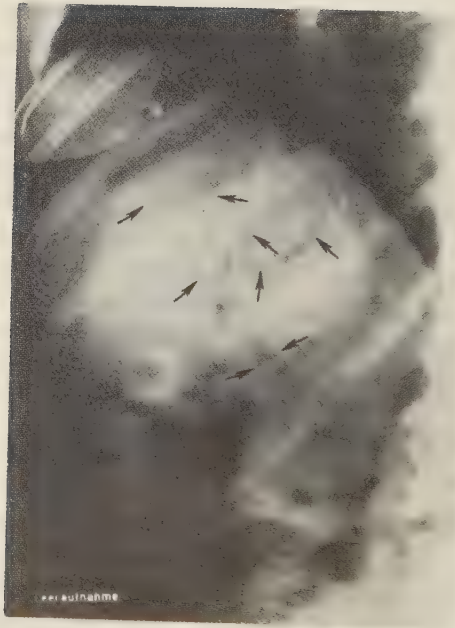


Abb. I: Diese Leeraufnahme verdeutlicht ein typisches Zeichen des Gallensteinileus im Röntgenbild: Die Aerochylie (Luft in den Gallengängen).

Labordiagnostik

Erythrozyten im Schleudersatz lassen Rückschlüsse zur Differentialdiagnose Ileus-Nieren- und/oder Harnleiterkolik zu. Die Diastasebestimmung stützt oder schließt eine Pankreatitis aus. Einer Frühdiagnose dienlich sind Bestimmung des Hämoglobins, der Erythrozyten- und Leukozytenzahl, des Hämatokrits (ALLGÖWER'scher Schockquotient (5)). Schließlich wird das Gesamteiweiß zur Einleitung einer Infusionstherapie zu bestimmen sein. Die Serumelektrolyte betreffend wird man durch die Bestimmung der Natriumkonzentration Einblick in die osmotischen Druckverhältnisse im Plasma und Auskunft über das Verhältnis Wasser : Elektrolyte bekommen, unabhängig, ob Wassermangel oder Wasserüberschuß besteht (115). Um einer blinden Kaliumsubstitution vorzubeugen, wird die Kaliumkonzentration zu bestimmen sein.

Zum Ausschluß einer respiratorischen Insuffizienz, zur Bestimmung des base excess sowie zur Beurteilung einer metabolischen Stoffwechselentgleisung ist die Bestimmung des Säure-Basen-Haushaltes unerläßlich. Ferner sind die Wasserstoffionenkonzentration- und der Kohlensäurepartialdruck (Astrup) mit zu bestimmen. - Reststickstoff und Harnstoffwerte geben Aufschluß über Nierenleistung und katabole Abbauvorgänge.

DIFFERENTIALDIAGNOSE

Differentialdiagnostisch müssen insbesondere gegen den mechanischen Ileus abgegrenzt werden:

- 1) Allgemeinerkrankungen: Infektionskrankheiten (Typhus, Paratyphus, Urämie, Azetonämie, Tabes dorsalis, Bleivergiftung, Leberhirrhose u.a.
- 2) Brustraum: Pektanginöse Anfälle (Herzinfarkt), Pneumonie, Pleuraempyem, basale Pleuritis, traumatische Zwerchfellruptur.
- 3) Retroperitonealraum: Nieren- und/oder Harnsteinkolik, retroperitoneale Blutungen und Eiterung, Wirbelbrüche, maligne Tumoren, Retentionsblase.
- 4) Bauchraum: Akute Pankreatitis, Peritonitis, Appendizitis, Adnexitis, Cholecystitis, appendizitisches Infiltrat, Douglasabszeß, Extrauterin gravidität, kombinierte Gallen-Pankreaserkrankung, stielgedrehter Ovarialtumor.

Besonders die Altersappendizitis, mit Stuhl- und Windverhaltung einhergehend, kann differentialdiagnostisch Schwierigkeiten bereiten. In seltenen Fällen kann auch eine Ileitis ulcerosa chronica stenosans (M. CROHN, 70, 48) einmal zu einer partiellen bzw. kompletten Darmunwegsamkeit führen (155).

THERAPIE

Was die Therapie des Ileus betrifft, so muß ihr Ziel sein, die physiologische Darmpassage wiederherzustellen. Die Indikation zur Operation hängt nicht von der Ursache der Passagestörung allein ab, sondern wird wesentlich vom Allgemeinzustand des Patienten mitgestellt. Den Behandlungsplan kann man in drei Phasen einteilen (WACHSMUTH 282):

- 1) Allgemeine Maßnahmen (sofort einzuleiten und für alle Ileusformen gleich),
- 2) spezielle (abhängig vom Schweregrad des Ileus und das operative Vorgehen betreffend),
- 3) sorgfältige postoperative Pflege.

Die erste Behandlungsphase durchbricht den Teufelskreis: lokale Schädigung - allgemeine Störung - Versagen der parenchymatösen Organe. Dem dient auch die Sondenbehandlung.

Konservative Therapie

Sondenbehandlung

Sie leitet eine Sofortbehandlung bei Ileusverdacht ein, die außerdem in einer Tropfinfusion mit Plasma oder Serum i.v., der Gabe eines Breitbandspektrums i.v. besteht. Außerdem wird eine orale Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr sowie die Gabe stark wirksamer Antidoloretika vermieden. Eine Sondenbehandlung durchbricht Teil 2 des circulus vitiosus, d.h. vor allem die Elektrolytstörungen im Sinne WANGENSTEEN's (287), d.h. zeitlich begrenzt. (Eine Sondenbehandlung ist nur in den seltensten Fällen länger als zwölf Stunden zu verantworten (287).) Nur so kann sie als zusätzliche wirkungsvolle Hilfsmaßnahme verstanden werden, sie muß allerdings, persistiert die lokale Hypoxie, ineffektiv blei-

ben. Eine Beseitigung dieser bleibt ausschließlich der Operation vorbehalten.

In Analogie zum Schrittmacher des Herzens ist von LILLEHEI (166) eine Methode angegeben worden, die durch Impulse von 1-5 Amp. und einer Frequenz von 50 Hz für jeweils 10 sec. Abstand mit jeweils 1 min. Pause eine koordinierte Motorik induzieren soll. Sowohl tierexperimentell als auch klinisch erwiesen sich die Versuche als nicht wirkungsvoll. Der Vorteil der Sondenbehandlung wird heute in einem Zeitgewinn, den man zur Substitutionstherapie nutzen kann, angesehen.

Die Substitution besteht in der ersten Behandlungsphase in einer Auffüllung. Als Gradmesser für eine Wiederauffüllung des Kreislaufs dient der Hämatokrit.

Zur besseren Erfassung pathophysiologischer Veränderungen und der sich daraus ableitenden Therapie sind folgende Ileusstadien (68) klassifiziert worden:

- I. Beginn des Ileus, noch keine pathophysiologischen Veränderungen. Sofortige chirurgische Intervention (Ileusdauer bis zu 12 h).
- II. Leichte pathophysiologische Veränderungen, korrigierbar innerhalb von 2 h. Bezieht man sich auf die 48-Stundengrenze, gilt:
 - a) bei reiner Okklusion liegt das Stadium II vor,
 - b) bei Strangulation je nach betroffener Schlingenlänge nach 24 h bereits Stadium III.
- III. Schwere pathophysiologische Veränderungen; Korrektur benötigt mehrere Stunden bis Tage; undurchführbar bei Strangulationsileus. Hier ist ein kleinstmöglicher Eingriff indiziert. Bei Okklusion wird die endgültige postoperative Sanierung angestrebt (falls eine einfache morphologische Situation vorliegt). Beim obturierenden Karzinom sollen Palliativmaßnahmen zur Dekompression ergriffen werden. Bei Strangulation Verhinderung des Eindringens weiterer Endotoxine.

Sind Verschiebungen im Säure-Basen-Haushalt (mit enger Korrelation zum Kreislaufzentrum) aufgetreten, muß ebenfalls eine Korrektur angestrebt werden; dies muß vor dem operativen Eingriff geschehen, da eine Operation in Alkalose mit über 50 % Letalität allein durch die Stoffwechseleränderung belastet ist (261).

Beim Stadium I und II gilt es, die Grunderkrankung zu sanieren; für Stadium III: kleinstmöglicher Eingriff und bestmögliche Dekompression. Als Beispiel dazu sei die Darmpunktion vom Mesenterialansatz her genannt (FERGUSON (68)).

Infusionstherapie (allgemeine und spezielle)

Ihre Hauptaufgabe ist, optimale Operationsbedingungen zu schaffen und den postoperativen Verlauf komplikationslos zu gestalten. Die Senkung der Ileusletalität auf 10 - 20 % ist nicht zuletzt einer ausgewogenen Infusionstherapie zu verdanken (HILLENBRAND (116)).

Präoperativ gilt für den Ileuspatienten, wie für jeden Schwerverletzten: keine Operation im Schockzustand! Zunächst wird man eine Grobkorrektur, daran anschließend eine Feinkorrektur des Extrazellulär-raumes vornehmen. Letzterer ist es auch vorbehalten, eine metabolische Azidose und einen Kaliummangel - der bei verschleppten Ileus-Fällen häufig besteht (282) - zu beheben. Zur Messung des Plasmavolumens wird ein Volometrum benötigt; diese direkte Methode ist aber ziemlich kostspielig, so daß andere Parameter, z.B. Überprüfung von

- 1) Zungenfeuchtigkeit
- 2) Bulbusdruck
- 3) Füllungszustand der Jugularvenen am flachliegenden Patienten
- 4) Pulsfrequenz
- 5) Blutdruck
- 6) Zentraler Venendruck
- 7) Stundenurinmenge (normal 40 - 50 ml), bedeutungsvoll werden.

Der zentrale Venendruck muß als wichtiger Parameter für den venösen Rückfluß und seiner Bewältigung durch das rechte Herz gelten (Normalwert: 6 - 12 cm H₂O). Werte unter 6 und über 12 cm H₂O sind als pathologisch zu betrachten.

Somit ergibt sich aus Schockindex, Stundenurinmenge und zentralem Venendruck ein ziemlich zuverlässiges Bild der Ileus-Kreislaufsituation. Die Infusionsbehandlung synchron mit der Messung des zentralen Venendrucks wird am Venotonometer (Dreiwegehahnprinzip) über den Kava-Katheder eingeleitet. Die Grobkorrektur bezieht sich auf die Wasser- und Natriumbilanzierung. All diese präoperativen Maßnahmen gehen ohne Laboruntersuchung einher, eine Tatsache, die besonders für kleine Häuser von praktischem Wert ist. Domäne der Feinkorrektur, verbunden mit unerläßlichen Laboruntersuchungen, ist die postoperative Infusionsbehandlung. Dabei müssen analysiert und ausgewertet werden:

- 1) Serumosmolarität
- 2) Extrazelluläres Gesamtvolumen
- 3) Serumproteine
- 4) Säure-Basen-Haushalt
- 5) Kaliumbestand.

Beim Ileus-Patienten liegt die sogenannte "third-space" Situation vor, d.h. man bezeichnet damit die Tatsache, daß nicht meßbare, nicht erfaßbare Flüssigkeitsansammlungen im Darm, der Bauchhöhle oder in Form von Erbrochenem die Substitutionstherapie erschweren.

Der Säure-Basen-Haushalt wird mit Hilfe des Astrup-Verfahrens besonders durch die Aufklärung des Standardbikarbonats gesichert. So gewinnt man relativ rasch einen Überblick über die meist beim Ileus vorliegende Subtraktions-Additions-Azidose im Sinne von MOORE (188). Liegt das Kalium unter 3 mval/l, so ist eine Substitution angezeigt. Vermutet man schwere Störungen im K⁺-Haushalt, zieht man das EKG zur Objektivierung heran.

Im Zusammenhang mit der Therapie taucht auch die Frage der postoperativen Darmstörung und ihre Behandlung auf. Postoperative Motilitätsstörungen des Darms sind häufig. Nach 24 bis 48 h tritt wieder eine regelrechte Peristaltik ein. Bedingung hierfür sind intakte Nieren, ausgeglichener Mineral- und Stoffwechselhaushalt sowie Säure-Basen-Haushalt und koordinierte Steuerung der Körperfunktion durch Hypophyse, NNR und Epithelkörperchen.

Zu Störungen kommt es einmal durch reflektorische Mechanismen (Peritonitis) und zum anderen durch Verschiebungen im Elektrolythaushalt. Diesbezüglich kann man in der ersten postoperativen Phase eine negative K^+ -Bilanz und eine verminderte Na^+ -Ausscheidung feststellen.

Die postoperative Phase steht unter dem Einfluß von Aldosteron, und unter der postoperativen Streß-Situation kommt es zur Ausschüttung von Gluko- und Mineralkortikoiden sowie 17-Ketosteroiden.

Der Gedanke lag nahe, bei der Therapie postoperativer Motilitätsstörungen zu einem Aldosteron-Antagonisten zu greifen. In Spironolacton glaubt man sich in dieser Hoffnung bestätigt (226). Die Ergebnisse sprechen Aldactone A eine peristaltikfördernde Wirkung in der postoperativen Phase zu. Ursache ist die Kaliumretention und die geringe K^+ -Verarmung der Muskelzelle. Von anderen Autoren (264) wird noch die experimentelle Beweisführung dieser Therapie gefordert. Einer Darmatonie begegnet man auch noch mit folgenden Methoden:

- 1) Entlastung des Magen-Darm-Kanals (Magensonde, Darmsonde),
- 2) kontrollierte Infusionsbehandlung (unter Berücksichtigung von Elektrolytverschiebungen e.g. Hypokaliämie, Kontrolle des Säure-Basen-Haushalts, Kontrolle der Nierenfunktion (Dauerkatheder),
- 3) peristaltikfördernde Mittel (Prostigmin).

Ergänzend zur Therapie des paralytischen Ileus ist die "Inzellon"-Therapie zu erwähnen (226). Dabei geht man von der Vorstellung aus, daß in der Darmwand ein relativer K^+ -Mangel herrscht, und es mit Hilfe von Kaliumionentransportern (Kaliummagnesiumasparaginat) gelingt, den Verlust an intrazellulären verlorenengegangenen K^+ -Mg-Ionen - für die ATP-Synthese als wichtige Energiespender bekannt - in die Zelle einzuschleusen. Dort bleibt das chelatisierte K-Mg-Asparaginat längere Zeit undissoziiert und gibt langsam Kationen ab ("Elektronenschlepper").

Die spezielle Infusionstherapie betrifft vor allem die Ferment-Inhibitor-Therapie. Diese ist in den letzten Jahren ein hochaktuelles Forschungsgebiet geworden, dessen Ergebnisse bereits heute große therapeutische Bedeutung haben. Es dürfte nicht zuletzt das Trasylol, ein polyvalenter Proteinasen-Inhibitor gewesen sein, durch dessen Anwendung die Häufigkeit proteolytischer Prozesse in der Pathogenese erkannt wurde.

Wirkstoff des Trasylol ist der Kallikrein^R-Inaktivator. 1953 wurde Trasylol zum ersten Mal (76) klinisch bei akuter Pankreatitis angewandt.

Folgende wichtige Wirkungen des Trasylol sind zu nennen:

- a) Hemmung von Trypsin und Chymotrypsin,
- b) Hemmung von Kallikrein,
- c) Hemmung von Plasmin (Fibrinolysin),
- d) Hemmung der pathologisch gesteigerten Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Nach neueren biochemischen Untersuchungen (186, 282) sind vasoaktive Substanzen, die selektiv vasodilatorisch und permeabilitätswirksam sind, pathoätiologisch heranzuziehen. Ein Kallikrein-Endotoxin-Kininmechanismus liegt auch der Pathophysiologie der septischen Peritonitis zugrunde. Auch hier ist der Ansatzpunkt einer Trasyloltherapie zu suchen.

Bei der experimentellen Peritonitis der Ratte konnte man bei hochdosierter intravenöser Inhibitortherapie eine Verlängerung der Überlebenszeit feststellen (195, 196). Nach der intravenösen Applikation von Trasylol fanden die gleichen Untersucher bei Hunden einen regelmäßigen Wiederanstieg des Kininogenspiegels durch Verhinderung weiterer Kininfreisetzung infolge Proteolyse- bzw. Kallikrein-Inhibition.

Untersuchungen über das Verhalten der Plasmakinine beim experimentellen Ileus (242) ergaben, daß erhöhte Kallikrein-Werte bei Okklusion und bei Strangulation im ausgeprägten Ileuszustand zu finden sind. Besonders deutlich war dies beim Strangulationsileus zu registrieren. Beim Strangulationsileus war, wegen des foudroyanten tödlichen Verlaufs, keine signifikante Verminderung der Kallikreinkonzentration festzustellen. Diese lag beim Okklusionsileus bei mit Trasylol behandelten Tieren niedriger als bei Vergleichstieren. Als Zeichen der Permeabilitätsminderung durch Enzyminhibition verliefen Plasma- und Eiweißverluste zeitlich langsamer als bei nicht behandelten Ileus-Tieren. Dasselbe war auch für den Hämatokritanstieg festzustellen.

Bei der Einführung der Trasylol-Therapie ging man noch von der Annahme aus, jeweils ein entgleistes Ferment sei als Ursache oder Mitursache jeweils einer Erkrankung anzuschuldigen und mit Trasylol zu hemmen. Heute ist eine isolierte Betrachtung einzelner Enzyme nicht mehr haltbar, vielmehr ist die Wechselbeziehung zwischen Gerinnungssystem, Fibrinolyse- und Kininsystem zu beachten: Eine pathologisch vermehrte Fibrinbildung, die Hyperkoagulabilität, provoziert eine vermehrte Fibrinauflösung, die Hyperfibrinolyse. Diese kann die Liberierung von permeabilitätssteigernden, schock- und schmerz erzeugenden Plasmakininen, also die Aktivierung des Kininsystems, auslösen (194, 195, 196, 197).

Beurteilung der Proteinasen-Inhibitor-Therapie

Im klinischen Anwendungsbereich zeigt Trasylol ein breites Wirkspektrum. Um seine Wirksamkeit nicht zu beeinträchtigen, muß folgendes beachtet werden:

1) Trasylol muß so früh wie möglich gegeben werden, am sichersten bei Verdacht auf Fermententgleisung. Enzym-Effekte laufen in der Regel in Form von Sofortreaktionen ab. Erhöht man frühzeitig den körpereigenen Inhibitorspiegel durch Trasylol, besteht die größte Gewähr für einen Therapieerfolg.

2) Trasylol muß in hoher Dosis verabreicht werden, damit das Verhältnis Enzym-Inhibitor zugunsten des Inhibitors verschoben wird.

3) Trasylol muß lange genug verabreicht werden. Fermente, häufig zu autokatalytischer Aktivierung imstande, können leicht einen proteolytischen Prozeß unterhalten bzw. wieder anfachen. Trasylol ist im allgemeinen selbst in hohen Dosen sehr verträglich (76, 96, 97, 117, 138, 139, 187, 194, 195, 196, 197, 205, 211, 242, 243, 248).

Operative Therapie

Noch immer gilt für die operative Behandlung des mechanischen Ileus die Grundregel: Es muß so bald wie möglich operiert werden. Dieser chirurgische Grundsatz ist zugleich der Schlüssel zu einer optimalen Schockprophylaxe (157, 228, 305, 306, 307).

Gerade bei der Ileuskrankheit dominiert das Schockgeschehen, das sich nach BÜNTE (306) in:

- 1) Mechanischer Beanspruchung während des Verschlusses, die zu einem Vagusreiz führt,
 - 2) Erschöpfung oder Schädigung der Nebennierenrinde,
 - 3) Verlagerung der Flüssigkeit ins Darmlumen und Interstitium,
- manifestiert.

Die operative Technik besteht bei unkomplizierten Fällen (Darm nicht eröffnet) in einer Beseitigung des Hindernisses (z.B. Lösen einer Bride, Zurückdrehen eines Volvulus, Reponieren einer Invagination). Eine Erschwerung der Situation tritt ein, wenn der Chirurg gezwungen ist, den Darm zu eröffnen, e.g. Entfernen eines Gallensteins, Fremdkörpers.

Eine besonders ungünstige Situation (in bezug auf die Erholungsfähigkeit des Darmes) liegt bei Einklemmung oder Strangulation des Darmes vor. Für ein radikales Vorgehen - vor allem beim Dünndarmileus - sprechen sich in den letzten Jahren mehrere maßgebliche Autoren aus (307). Häufig bleibt dem Operateur bei einem schwer ernährungsgestörten Darm gar keine andere Wahl als zu resezieren.

Bei Dickdarmverschlüssen - 2/3 basieren auf einem Tumorverschluß unterhalb der linken Flexur und sind als ein speziell chirurgisch-geriatrisches Problem anzusehen - leitet man den

Kotinhalt durch einen Kunstafters ab. In einer zweiten Sitzung erfolgt die Tumorbeseitigung, End-zu-End Anastomose und die Rückverlagerung des Anus praeter.

Besondere Maßnahmen erfordert der habituelle Adhäsions-ileus (204).

Die Prognose nach operativer Therapie hängt entscheidend vom Grad der Darmwandschädigung ab (ohne Darmgangrän 7 %, mit Schädigung des Darmes 28 % Letalität (225)).

In bezug auf die operative Therapie des funktionell-dynamischen Ileus verhält sich der Chirurg, um den geschädigten Darm nicht zusätzlich durch einen Operationsschock zu belasten, möglichst konservativ (Gabe von peristaltiksteigernden Pharmaka, Wärmeanwendung etc.). Eine Peritonitis als Ursache einer Darmlähmung (bzw. als Folge derselben) zwingt allerdings immer zur unverzüglichen Laparotomie.

PROBLEM- UND FRAGESTELLUNG

Grundlage dieser Untersuchung ist die Aufschlüsselung der Krankengeschichten von 575 Ileus-Patienten der Jahre 1961 bis 1968 (Chirurgische Universitätsklinik Mainz).

Nach weitgehender Aufklärung der Pathophysiologie des Ileus und des Schockgeschehens sowie einer "Toxin"-Wirkung bei der Ileuskrankheit, wurde

- A. der Frage nach den Ileusursachen einerseits sowie
- B. den Behandlungsverläufen - und damit auch der Prognose - andererseits nachgegangen.
- C. Besonders berücksichtigt wurde die Möglichkeit bzw. der klinische Wert einer zusätzlichen Proteasen-Inhibitor-Therapie beim Ileusgeschehen.

Ganz allgemein wurden Häufigkeit und Ursachen des mechanischen und funktionell-dynamischen Ileus festgestellt. Bei letzterer Ileusform war insbesondere die Häufigkeit eines paralytischen Ileus aufschlußreich.

Als klassisches Beispiel eines gemischten Ileus (im Sinne von V. HABERER, zit. bei 154) - hier kommt es zu fließenden Übergängen beider Ileusformen - wird besonders der Gallensteinileus erwähnt und seine Ursachen sowie die Prophylaxe seiner hohen Letalität diskutiert.

Besonders wichtig erschien es, in einer Zeit, deren wissenschaftliche Hauptaktivität mit auf dem Gebiet der Krebsforschung und der Früherkennung cancerogener Prozesse liegt, den Anteil sowohl benigner - tumoröser als auch maligner - tumoröser Prozesse am Ileusgeschehen insgesamt festzustellen, um auch hier Therapie, Prognose und Prophylaxe kritisch zu betrachten. Besonders berücksichtigt wurde hierbei die Häufigkeit von Dünndarm-Tumoren sowie die Verteilung der Dickdarmkarzinome auf die einzelnen Kolon-Abschnitte.

Weiterhin wurde die Häufigkeit eines postoperativen und chronisch-rezidivierenden Ileus untersucht sowie die Ursachen dazu festgestellt.

Bei der Auswertung der Sektionsberichte (es wurden alle verstorbenen Ileus-Patienten obduziert) wurde auf wahrscheinliche Ileus-Auswirkungen geachtet (vgl. Tabelle IV, S.66), insbesondere entzündlich-hämorrhagische Dispositionen:

- | | |
|-------------------------|-------------------------------|
| a) im Intestinaltrakt | = Streßblutung |
| b) der Lunge und Pleura | |
| c) den Bronchien | = Lungenödem, Pleuraergüsse |
| d) dem Urogenitalsystem | = Hämorrhagie, Nierenversagen |

Unter Umständen sind diese Phänomene pathognomonisches Substrat einer allgemeinen Aktivierung entzündlich-hämorrhagischer Prozesse beim Ileus-Syndrom. Wie gerade wieder neueste Untersucher bestätigen, wird angenommen, daß bestimmte Substanzen, nämlich KININE oder PEPTIDFORMATIONEN ursächliche Träger dieser Veränderungen sind (307, 308, 309, 310). Biochemisch sind die KININE (z.B. Kallidin), Dekaa- (bzw. Bradykinin) Nonapeptide.

Pathophysiologisch imponieren diese Kinine dadurch, daß sie

- a) die glatte Muskulatur von Bronchien und Darm konstringieren,
- b) die Gefäßmuskulatur erweitern und die Permeabilität steigern,
- c) sowie schmerzauslösend wirken.

An der Niere führen diese Substanzen, wie neueste japanische Untersucher zeigen konnten, zu einem renalen Schock mit Oligurie (315). Die Effektivität einer Proteasen-Inhibitor-Therapie kann dabei gerade am RBF (renal blood flow) als Parameter gemessen werden (315). Ebenfalls konnten neueste amerikanische Untersucher (310) zeigen, daß die

permeabilitäts- und exsudatsteigernde Wirkung der Kinine zu pulmo-pleuralen Befunden führt (310).

Diese Zusammenhänge werden durch die nachfolgenden Ergebnisse in dieser Arbeit bestätigt. Sehr treffend wird die Wirkung der Kinine auf den Gesamtorganismus auch mit der Bezeichnung "Proteolyse-Streß" charakterisiert (194, 195, 196, 197).

Sowohl bestimmte Entzündungserscheinungen, als auch Hämorrhagien im Intestinaltrakt können schlüssig durch das schon oft postulierte, nie aber nachgewiesene "ILEUSSPEZIFISCHE TOXIN" erklärt werden. Tierexperimentell wurde objektiviert, daß eine Injektion von Endotoxin zu einer Erniedrigung des Kallidinogenspiegels führt und zugleich eine Erhöhung des KALLIDINS im Plasma zur Folge hat. Diese Untersuchungen (186) würden das Postulat nach einem "Ileus-spezifischen Toxin" bestätigen.

Alle Hypothesen und Theorien über eine mögliche Erklärung der Genese des Schockgeschehens mittels einer Aktivierung entzündlicher Vorgänge haben in ihrer Weiterentwicklung in Tierexperimenten zu der in letzter Zeit besonders in der Diskussion stehenden PROTEASEN-INHIBITOR-THERAPIE geführt. Dabei wird versucht, mittels bestimmter Therapeutika eine Enzymaktivierung, deren Substrat Substanzen mit Entzündungscharakter sind, zu blockieren.

Besonders das T R A S Y L O L ist dabei in seiner klinischen Bedeutung und Wirksamkeit hervorgehoben und diskutiert worden. TRASYLOL besitzt das breiteste Hemmspektrum aller bisher aus tierischem und pflanzlichem Material isolierten Inhibitoren. Außer das Trypsin hemmt es auch das Chymotrypsin und das Plasmin sowie die für die Kininfreisetzung verantwortlichen Kallikreine (242, 243, 248) (siehe auch S. 52 - 54).

Die Hemmung der proteolytischen, esterolytischen und kinin-liberierenden Aktivität der Enzyme kommt dadurch zustande, daß sich der sogenannte Hemmbezirk des Inhibitor-moleküls an das aktive Zentrum des jeweiligen Enzyms anlagert. Es bildet sich so ein inaktiver Enzym-Inhibitor-Komplex im Molverhältnis 1:1 (311). Das TRASYLOL-Molekül in seiner Primärstruktur besteht aus 58 Aminosäuren (auf 10 basische - 4 Lys- und 6 Arg-Reste - kommen nur 8 saure - 5 Asp- und 3 Glu-Reste). Diese relativ hohe Anzahl basischer Gruppen im TRASYLOL-Molekül erklärt seine relativ hohe Basizität (isoelektrischer Punkt bei 10,5).

Ein weiterer Schwerpunkt der Arbeit war die Untersuchung (bei 125 Verstorbenen) des zeitlichen Abstandes zwischen Anamnesedauer und Operationstermin. Damit wurde die eindeutige Abhängigkeit der Letalität von der Ileusdauer erfaßt. Gerade unter dem Gesichtspunkt einer chirurgischen Intervention wird dabei die Rolle eines modernen "timing" als DAS Problem chirurgischer Intervention und Therapie überhaupt erörtert.

KLINISCH-KASUISTISCHE STUDIEN

Dieser Teil der Arbeit versucht an Hand von Tabellen und Übersichten alle Ileus-Fälle der Jahre 1961 - 1968 (insgesamt 575 Patienten) nach allgemeinen und speziellen Gesichtspunkten (Alter, Geschlecht, Ursache, Häufigkeit, Sonderformen des Ileus) zu demonstrieren.

Tabelle I zeigt die Geschlechtsverteilung der Ileuskrankheit, bezogen auf die jeweilige Altersgruppe. Bis auf das deutliche Überwiegen des männlichen Geschlechts der Jahre 1 - 9 (das ist mit dem gehäuften Auftreten von Hernien im Kindesalter zu begründen), ist der Anteil männlicher und weiblicher Patienten ungefähr paritätisch (S. 63).

Tabelle II orientiert über Ursachen und Häufigkeit des mechanischen Ileus bei 575 Ileus-Patienten, einschließlich der malignen Tumor-Genese dieser Erkrankung (S. 64).

Tabelle III zeigt Häufigkeit und Ursachen (beniger und maligner Prozesse) des paralytischen Ileus auf (S. 65).

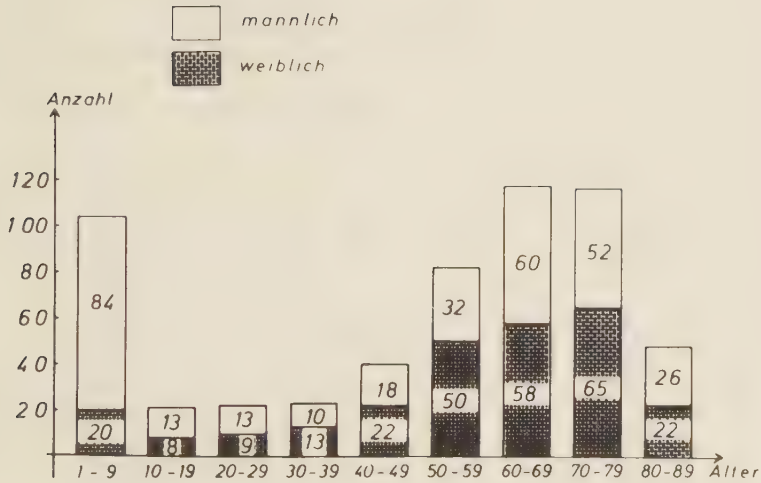
Tabelle IV zeigt Häufigkeit und Ursachen des postoperativen Ileus von insgesamt 575 Ileus-Patienten (S. 66).

Tabelle V orientiert über Häufigkeit und Ursachen eines chronisch-rezidivierenden Ileus bei 575 Ileus-Patienten (S.67).

Tabelle VI zeigt das Ergebnis einer Analyse von Sektionsberichten bzw. Sektionsbefunden im Hinblick auf fortgetretete Auswirkungen der Ileus-Krankheit aller 125 verstorbenen Ileus-Patienten (bei einer Gesamt-Patientenzahl von 575; dies entspricht einer durchschnittlichen Letalität von 21,7 %, näheres dazu im Abschnitt "Diskussion der Befunde") (S. 68).

Die Abbildung II stellt die gesamte Zahl der Ileus-Patienten dem Anteil der an tumorös-malignen Prozessen verstorbenen Patienten gegenüber (S. 69).

Abbildung III zeigt Häufigkeit und Letalität der Ileuskrankheit. Die schwarzen Säulen zeigen von 1963 - 1964 zusätzliche medikamentöse Trasyloltherapie mit Dosierungen von 100 000 - 400 000 E in 24 Stunden. Ab 1965 Trasylol-dauerinfusion mit stündlicher Dosierung von 25 000 - 50 000 E Trasylol (S. 70).



Tab. I. Übersicht der 575 Ileus-Patienten der
Jahre 1961 - 1968
(Chirurgische Universitätsklinik Mainz).

Tab. II. Mechanischer Ileus: Ursachen und Häufigkeit bei 575 Ileus-Patienten (1961 bis 1968, Chirurgische Universitätsklinik Mainz)

	Geschlecht		
	männlich	weiblich	Summe
Hernien	153	90	243
Adhäsionen	34	36	70
Strangulation-Briden	25	38	53
Gallenstein-Ileus	1	4	5
Colon-Ca	30	35	65
Rektum-Ca	8	15	23
Ileus durch Magen-Ca Metastasen	3	2	5
Dünndarm-Ca	4	1	5
Total	258	211	469

Tab. III. Paralytischer Ileus: Häufigkeit und Ursachen
(benigner und maligner Prozesse) bei 575 Ileus-Patienten.

Hernien postoperativ	9
Colon-Ca-Metastasen	5
Primär entzündliche Genese	4
Adhäsionen	3
Gallenstein, sekundär paralytisch (= gemischter Ileus)	2
Mesenterialgefäß-Thromboembolie	2
akute Apendizitis (mit Peritonitis)	2
nach Magen-Ulcus-Perforation (mit nachfolgender Perforations-Peritonitis)	1
Sigma Divertikulitis	1
retroperitoneales Hämatom	1
Peritonealkarzinose	1
Total	31

Tab. IV. Häufigkeit und Ursachen des postoperativen mechanischen Ileus (Gesamtpatientenzahl 575).

Appendektomie	18
Laparotomie - abdomino-sakrale Rektumamputation	7
Laparotomie - Lager-Op.	3
Adhäsionen nach gynäkolog. Op.	7
Narben-Hernien-Rezidiv	4
Leisten-Hernien-Rezidiv	2
Scherkel-Hernien-Rezidiv	2
Colon-Tumor-Rezidiv	2
Colon-Metastasen	2
Total	47

Tab. V. Häufigkeit und Ursachen eines chronisch-rezidivierenden Ileus bei 575 Ileus-Patienten.

Divertikulitis	6
primär chronisch (unbekannte Genese)	2
Dickdarm-Tumor	2
M. Hirschsprung	2
Invagination	1
Volvulus	1
Adhäsion	1
Total	15

Tab. VI. Klinische Organ-Komplikationen und Organ-Befunde von 125 verstorbenen Ileus-Patienten
(Gesamtzahl der Ileus-Patienten: 575)

Pulmo-Pleurale Befunde	
Pleura-Erguß ohne Lungenödem	16
Lungen-Ödem (isoliert)	13
Pneumonie	10
Lungenödem kombiniert mit einem Pleura-Erguß	3
Total	42

Tracheobronchitis (nach Tracheostoma)	13
Hämorrhagische Diathese	
Intestinaltrakt (Streß-Ulcera)	22
Urogenitalsystem	9
Peritoneum-Perikard	7
Total	38

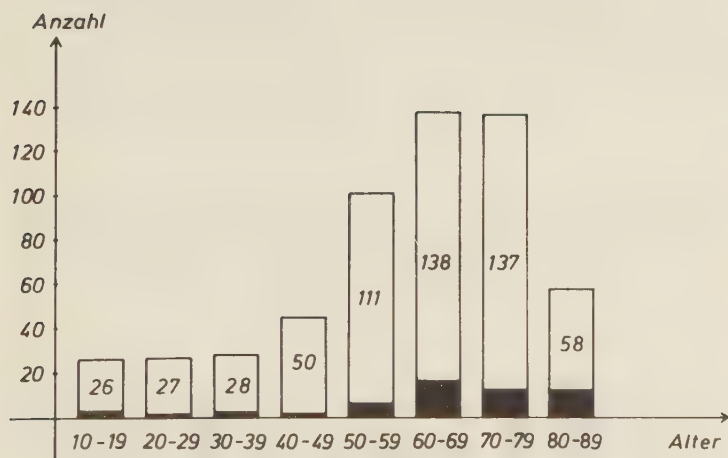
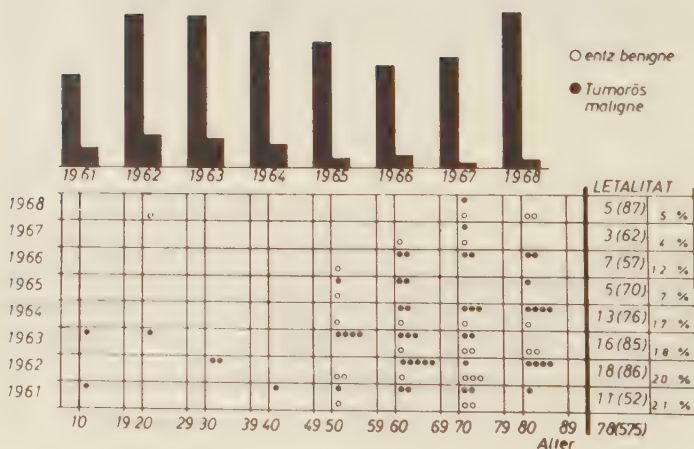


Abb. II: Die Zahlen in den markierten Säulen stellen die Gesamtzahl der Ileus-Patienten der jeweiligen Altersgruppe dar. Dazu im Vergleich die bezeichneten Abschnitte (= Zahl der an tumorös-malignen Prozessen verstorbenen Ileus-Patienten).

Abb. III: Kasuistische Analyse der an entzündlich-benigen = o und tumorös-malignen Prozessen = • verstorbenen Ileus-Patienten (Gesamtzahl 575, Chirurgische Universitätsklinik Mainz).

Die Zahlenskala der rechten Vertikalen stellt die Gesamtzahl der Todesfälle des jeweiligen Jahres, die Gesamtzahl der an einer Ileus-Ursache Erkrankten (Zahl in Klammern) und die dazugehörige Letalität (%) dar.



EIGENE ERGEBNISSE

A. Wie aus der Übersicht (s. Tab. I, S. 63) zu Beginn des Kapitels "Klinisch-kasuistische Studien" zu ersehen, ist der Anteil der männlichen zu den weiblichen Patienten fast gleich groß. Im Kindesalter (1 - 9 Jahre) sind besonders die angeborenen Hernien sehr häufig (84 Knaben, 20 Mädchen). Entsprechend einer allgemeinen erhöhten Krankheitsbereitschaft zwischen 50 - 79 Jahren ist der Anteil dieser Patienten am Krankheitsgeschehen erhöht. Die Anzahl hochbetagter Patienten ist geringer.

B. Hauptursache (s. Tab. II, S. 64) des mechanischen Ileus (sowohl beim männlichen als auch weiblichen Geschlecht) sind die Hernien (davon 5 innere Hernien: drei Herniae diaphragmaticae, 2 Herniae obturatoriae, alle beim männlichen Geschlecht vorkommend).

Die zweithäufigste Ursache eines mechanischen Ileus stellen Adhäsionen dar. In 70 % dieser Fälle gingen dem Ileusereignis (sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen) eine Operation voraus (Appendektomie, Galle-Operationen, abdominale und vaginale Total-Operation, in drei Fällen war in der Anamnese eine Wertheim-Meigs-Operation zu finden).

Dritthäufigste Ursache eines mechanisch bedingten Ileus sind Strangulation und Briden. Die Häufigkeit eines Gallensteinileus entspricht 0,87 %. Dabei war der Stein intra operationem 3mal im Jejunum und 2mal im Ileum lokalisiert. In der Anamnese dieser Patienten war keinerlei Hinweis auf Prodromi dieses Leidens festzustellen, so daß anzunehmen ist, daß das Eindringen des Steins (gedeckte Perforation) völlig symptomlos erfolgte. In allen Fällen war den Patienten die Existenz von Gallensteinen bekannt.

In der Verursachung eines mechanischen Ileus tumorös-maligner Genese steht das Colon-Karzinom an erster Stelle; in Relation dazu erscheint das Rektumkarzinom in 35,4 % der Fälle (Anzahl der Colon-Karzinome als Bezugspunkt gewählt). Eine Analyse der Verteilung der Karzinome im Dickdarm zeigt, daß die überwiegende Anzahl dieser Prozesse (50 von 88) im Sigmoid und im Rektum lokalisiert sind. In Übereinstimmung mit dem Ergebnis anglo-amerikanischer Statistiken (17) zeigt das Rektum eine geringere Beteiligung an malignen Prozessen als das Sigmoid (23 Rektumkarzinome, 27 Sigmakarzinome).

Ein Dünndarmkarzinom findet sich bei 5 Patienten (3mal im Jejunum, 2mal im Ileum) im Vergleich zu der Häufigkeit anderer tumoröser Prozesse maligner Art ein relativ seltenes Ereignis. In 5 Fällen führten Magenkarzinommetastasen zu einem Ileus.

Bei allen fünf Patienten ist die Dauer der Anamnese (Gewichtsabnahme, Schwächegefühl, Leistungsminderung) mit etwa 1 Jahr anzugeben. Sie deutete aber nicht auf eine typische Magen-Anamnese hin.

C. Ein funktionell-dynamischer Ileus (Tac. III, S. 65) trat besonders postoperativ (nach Hernienoperationen) ein. Als erschwerendes Moment ist dabei die Dauer der Anamnese (bis zu 1 Woche) zu sehen, welche die vitalen Funktionen des Darmes stark beeinträchtigte.

Sekundär führte das Bestehen von Colon-Karzinom-Metastasen in 5 Fällen zu einem paralytischen Ileus. Diese Fälle waren charakterisiert durch eine gewisse Indolenz dieser Patienten (sie waren alle über 80 Jahre) und durch eine über ein halbes Jahr andauernde Anamnese.

In vier Fällen wurde eine primär-entzündliche Genese für einen funktionell-dynamischen Ileus angeschuldigt. Weitere Ursachen desselben sind Adhäsionen, Mesenterialgefäß-Thromboembolie, akute Appendizitis, retroperitoneales Hämatom, Sigma Divertikulitis, Briden, Magen-Ulcus-Perforation und Peritoneal-Karzinose (alle letztgenannten Krankheitsbilder sind seltene Ursachen des funktionell-dynamischen Ileus).

Besonders hervorzuheben sind zwei Fälle - sie führten ad exitum - in denen ein Gallensteinileus (= gemischter Ileus zit. bei 154) im Endstadium durch einen paralytischen Ileus kompliziert wurde. Es ergibt sich eine Gesamtbeteiligung des funktionell-dynamischen Ileus am Gesamtileusgeschehen (31 Patienten von 575 Ileus-Erkrankten) von 5,4 %.

D. In 8,2 % der Fälle (= 47 von 575 Ileus-Patienten) trat ein postoperativer Ileus auf (s. Tab. IV, S. 66).

Auffällig ist sowohl der hohe Anteil der Appendektomien als auch die Beteiligung von Laparotomien (abdomino-sakrale Rektumamputation, Magenoperation) am postoperativen Ileusgeschehen. Dabei wurde besonders von BRÜNNER (30) darauf hingewiesen, daß es vorwiegend nach Darm- und Magenresektionen zu einem Frühileus, nach Appendektomien überwiegend zu einem Spätileus kommen kann.

E. Der Häufigkeit und Ursache eines chronisch-rezidivierenden Ileus wurde ebenfalls nachgegangen (s. Tab. V, S. 67). Er trat bei einer Gesamt-Patientenzahl von 575 fünfzehnmal auf (das entspricht 2,6 %).

In sechs Fällen wird eine Divertikulitis für einen chronisch-rezidivierenden Ileus angeschuldigt, gefolgt von einer primär chronischen Genese (2mal), Dickdarm-Tumoren (2mal), dem M. Hirschsprung (2mal), einer Invagination (1mal), Volvulus (1mal) und Adhäsion (1mal).

Die Befunde in Tab. VI, S. 68, wurden an Hand von Sektionsberichten erhoben. Sie zeigen Organmanifestationen von an Schockfolgen verstorbenen Ileus-Patienten. Dabei sind besonders pulmo-pleurale Befunde und Häufigkeit einer hämorrhagischen Diathese berücksichtigt und hervorzuheben. Es fand sich ein Pleura-Erguß ohne Lungenödem (16mal), ein isoliertes Lungenödem (13mal), eine Pneumonie (10mal) und ein Lungenödem kombiniert mit Pleura-Erguß (3mal). Diese Prozesse sind am Gesamtletalgeschehen mit 33,6 % beteiligt (42 Fälle von 125 Verstorbenen).

Die in 13 Fällen durch ein Tracheostoma verursachte Tracheobronchitis, demonstriert die Schwere des Krankheitsbildes. In 38 Fällen fanden sich hämorrhagische Diathesen: im Intestinaltrakt (22mal), im Urogenitalsystem (9mal) und am Peritoneum-Perikard (7mal). Es ergibt sich damit eine Beteiligung dieser Vorgänge am Gesamtletalgeschehen von 30,4 % (38 Fälle von 125 Verstorbenen). Beide Befunde zusammen (pulmo-pleurale und hämorrhagische Diathese) ergeben dabei eine Beteiligung von 64 % am Letalgeschehen (80 Fälle von 125 Verstorbenen).

G. Abbildung II, S.69 , zeigt eine Übersicht, welche die Gesamtileusfälle der jeweiligen Altersgruppe tumorös-malignen Prozessen in derselben Altersstufe vorkommend (mit letalem Ausgang) gegenüberstellt.

Dabei zeigt es sich, daß die größte Zahl der an einem malignen Tumorleiden verstorbenen Patienten im 7. und 8. Dezenium liegt (eine Tatsache, die neuere Literaturquellen über den deutlichen Altersgipfel tumoröser Prozesse bestätigten (17).

H. Abbildung III, S.70 , zeigt die Aufschlüsselung von tumorös-malignen sowie entzündlich benignen Tumorleiden, an welchen Ileus-Patienten verstorben sind. Dabei ist das Todesjahr der jeweiligen Altersklasse zugeordnet. Zugleich ersieht man aus der Abbildung die Gesamtzahl der Ileus-Patienten des betreffenden Jahres, Zahl der Todesfälle und die dazugehörige Letalitätsangabe.

Bei der Durchsicht der Krankengeschichten fiel auf, daß außer den an tumorös-malignen Prozessen Verstorbenen, die Prognose bei 36 weiteren Patienten (13 Männer, 23 Frauen) als absolut infaust gestellt werden mußte. (Es fanden sich bei der Primäroperation des akuten Darmverschlusses sowie im Röntgenbild Leber- und Lungenmetastasen und eine Peritonealkarzinose).

J. Eine konservative Therapie wurde in 75 Fällen (alle Subileuserscheinungen) mit Erfolg (Ingangkommen der Peristaltik und Gabe von darmmotilitätssteigernden Pharmaka) angewandt. Unter diesen Fällen trat zweimal ein "spinaler Ileus" auf. Dieses recht seltene Ereignis wurde einmal durch eine Kompressionsfraktur von BWK 8, ein anderes Mal durch eine Myelomeningitis mit Querschnittssymptomatik ab D₃ verursacht. Nach operativer bzw. medikamentöser Bekämpfung des Grundleidens kam es nach Gabe von motilitätssteigernden Pharmaka wieder zum Einsetzen der Darmtätigkeit.

Nach Studium von Krankengeschichten in der Kinderklinik ergab sich, daß im Zeitraum von 1957 bis 1968 etwa 100 Kinder im Alter von 1 - 9 Jahren an einer Invagination erfolgreich operiert wurden. Diese Fälle sind in den Tabellen und Übersichten nicht mit berücksichtigt.

Ein Fremdkörper-Ileus trat in den ausgewerteten Krankengeschichten 7mal auf:

4mal Askariden-Ileus

1mal Orangen-Ileus

1mal Zitronen-Ileus

1mal Trauben-Ileus.

Außerdem fand sich 1mal ein Kotstein-Ileus. Ein Fremdkörper-Ileus wird häufig begünstigt durch 2/3-Resektion des Magens: In allen 7 Fällen ging dem Fremdkörper-Ileus-Ereignis keine Magenresektion voraus.

DISKUSSION DER BEFUNDE

Es muß betont werden, daß aus allen Tabellen und Übersichten keine statistischen Schlüsse gezogen werden können, da die zu erfassende statistische Masse nicht exakt genug definiert werden kann. Unter "nicht exakt genug" ist zu verstehen, daß die Randunschärfe der zu definierenden medizinischen Begriffe so groß ist, daß eine operationale Definition (= Definition eines Sachverhaltes entsprechend der empirischen Meßbedingung) nicht getroffen werden kann.

Der rein mechanische Ileus ist seltener als im allgemeinen angenommen wird (154). Oft tritt zu den primär rein mechanischen Faktoren wie Strangulationsverschlüsse, Okklusion oder Obturation eine funktionell-spastische Komponente hinzu. Es resultieren dann in späteren Ileusstadien Mischformen, wie dies durch den von VON HABERER (zit. bei 154) definierten Begriff des gemischten Ileus (z. B. Gallensteinileus) zum Ausdruck kommt.

Bei einer höheren Lebenserwartung der Menschen wird der Darmverschluß vor allem zu einem geriatrischen Problem (307). Dabei wird die Prognose des Ileusgeschehens durch Vorschädigungen des Herz-Kreislaufsystems (als typische Alterserscheinung) noch zusätzlich verschlechtert. Bei den untersuchten Patienten ist es vor allem das Colonkarzinom, das neben dem Rektumkarzinom einen mechanischen Ileus verursachte. Dabei überwiegt das Sigmakarzinom gegenüber dem Rektumkarzinom. In großen anglo-amerikanischen Statistiken findet sich dieser Verteilungsmodus ebenfalls, so daß im Vergleich mit den eigenen Untersuchungen hier eine Übereinstimmung (sehr wahrscheinlich zufälliger Art, da die Zahl der untersuchten Patienten im Vergleich zu diesen Statistiken mit über 10 000 Erkrankten zu niedrig ist). Folgende Tabelle (Tab. VII, S.78) zeigt die Häufigkeit der Lokalisation von tumorös-malignen Prozessen im Colon:

Tab. VII.: Lokalisation tumorös-maligner Prozesse im
Colon (Gesamtpatienten-Zahl: 575)

Lokalisation	Zahl der Fälle
Sigmoid	27
Rektum	23
Colon ascendens	20
Colon descendens	10
Colon transversum	6
Coecum	2
Total	88

In 88 Fällen führte ein tumorös malignes Grundleiden zu einem Darmverschluß (88 Patienten von 575 = Beteiligung tumorös-maligner Prozesse am Gesamt-Ileusgeschehen von 15,3 %).

Der Anteil des Dünndarmkarzinoms gegenüber dem Dickdarmkarzinom ist verschwindend gering (wenngleich wegen der Seltenheit dieser Erkrankung nicht anders zu erwarten : 5mal ein Dünndarmkarzinom).

Der funktionell-dynamische Ileus, "inhibition ileus" (286) ist nach heutiger Auffassung kein morbus sui generis, sondern eine Magen-Darm-Lähmung im Gefolge verschiedener Organerkrankungen, Verletzungen, Operationen, als Peritonitis-Komplikation sowie Stoffwechselstörungen (z. B. zentrale Lähmung, Lähmung der Steuerungsnerven, Störung neuromuskulärer Übertragung, reflektorische Störungen). Nach klinisch-röntgenologischen Gesichtspunkten teilt man dieses Krankheitsbild heute in vier Stadien (siehe Kapitel "Genese des funktionell-dynamischen Ileus") ein, die seinem gestaffelten Ablauf am besten gerecht werden. Hierbei sei nochmals betont, daß in Zusammenhang mit einem funktionell-dynamischen Ileus als wichtigste Stoffwechselstörung die dekompensierte präkoma-komatoöse Form eines Diabetes mellitus von Bedeutung ist. Aus differentialdiagnostischen Erwägungen ist dabei eine Abgrenzung der "Pseudoperitonitis diabetica" von der echten Peritonitis von eminenter Bedeutung.

In 31 Fällen war die Ileusursache (s. Tab. III, S.65) in den eigenen Untersuchungen paralytischer Genese. Zehnmals war diese Krankheit noch zu beherrschen. In 20 Fällen (= 64,5 %) bedeutete diese Diagnose zugleich die Todesursache. Einmal lag dies daran, daß es sich um Patienten der Altersklassen von 60 - 89 Jahren handelte (d. h. es kamen zu dem primären Ileus-Ereignis noch Schäden des Herz-

Kreislauf-Systems hinzu), zum anderen fand sich ein schon so fortgeschrittenes Ileusstadium (es bestand in diesen Fällen eine Durchwanderungsperitonitis), so daß der Versuch einer Therapie erfolglos bleiben mußte. In 5 Fällen (Colonkarzinom mit sekundärem paralytischem Ileus) trug die allgemeine Karzinom-Kachexie mit zum letalen Ausgang bei.

Infolge der erhöhten Lebenserwartung der Menschen wird das "Ileus-Problem" immer mehr zu einem "Karzinom-Problem". So "erleben" immer mehr Menschen "ihr" Karzinom, das einen wichtigen Punkt in der Ileusgenese darstellt. In dieser Hinsicht hat die Chirurgie in bezug auf die Geriatrie eine große Bedeutung erlangt. Gerade beim alten Menschen bestehen bei der differentialdiagnostischen Abklärung abdominaler Befunde große Schwierigkeiten:

- 1) Verschleierung und Minderung "typischer" Symptome durch das reduzierte Reaktionsvermögen des "verbrauchten" Organismus,
- 2) Überlagerung mehrerer Ursachen durch Kombination mehrerer Grundkrankheiten,
- 3) das "symptomlose" oder "symptomarme" Neoplasma,
- 4) Medikamenten-Abusus,
- 5) "Verwahrlosung".

Besonders beim alten Menschen nimmt das Kolon-Neoplasma als Krankheitsursache eine überragende Rolle ein. Unter den Krebserkrankungen aller Organe steht der Darmkrebs an vierter Stelle. Der Dickdarmkrebs wird in jedem Lebensalter beobachtet, steigt jedoch im 5. bis 7. Dezenium stark an, um danach wieder deutlich abzufallen. Von größter klinischer Bedeutung ist es, Erstsymptome zu erfassen. Dies aber ist gerade die Schwierigkeit, die sich dem Arzt entgegenstellt. Indolenz, allgemeine Nachlässigkeit, mangelnde Selbstbeobachtung und mangelhafte

Aufklärung lassen wertvolle Zeit verstreichen. In den meisten Fällen genügt eine Zeitspanne von 4 bis 6 Monaten (zwischen dem Auftreten von Erstsymptomen, die dann meist schon Spätsymptome sind) und Klinikeinweisung, um in 35 % der Fälle lokale oder Fernmetastasierung entstehen zu lassen.

Kernpunkt einer Erfassung tumoröser Prozesse muß eine exakte Frühdiagnose sein. Das LUGER'sche Einteilungsschema - eine 3-Stadien-Einteilung - trägt mit zur Erleichterung dieser Frühdiagnosestellung bei. Die rektale Untersuchung - und damit ist der praktische Arzt erste wichtige Schaltstation in der Diagnosestellung - hat dabei eine große Bedeutung. 50 % aller Kolonkarzinome sind im unteren Rektumabschnitt lokalisiert, davon 75 % in einer Höhe von 11 bis 12 cm (dem palpierenden Finger gut zugänglich, 17).

Je eher die Diagnose gestellt wird, umso kürzer wird der Abstand zur kausalen Therapie (= Operation). Desto günstiger ist die Überlebenschance und damit die Prognose.

(Auf den zeitlichen Abstand zwischen Diagnosestellung und kausaler Therapie wird weiter unten noch eingegangen werden.) Bei der Durchsicht des Krankengutes ergab sich, daß die größte Zahl der an einem Tumorleiden verstorbenen Ileus-Patienten im 7. Dezenium liegt, eine Tatsache, die neuere Literaturquellen über den deutlichen Altersgipfel (60. bis 79. Lebensjahr) tumoröser Prozesse bestätigt. Die größte relative Häufigkeit an Tumorleiden bei Ileus-Patienten besteht im 8. Dezenium. Von insgesamt 471 Patienten der Altersklasse 10 bis 89 Jahren verstarben 81 (= 17,2 %) an tumorös-malignen sowie entzündlich-benignen Prozessen.

Für den kindlichen Ileus gelten wie immer für das Kind als Patient besondere Gesetze. Als Ursachen dominieren vor allem konnatale Mißbildungen (Atresie, Mesenterium commune, Malrotation, Nonrotation), der Morbus Hirschsprung; als Begleiterscheinung einer Mucoviszidose. Die

Hernien nehmen ebenfalls einen breiten Raum ein. Die häufigste Ileusform im Kindesalter ist die Invagination.

Verschiedene Untersucher stellten einen Anstieg kindlicher Ileusfälle in Deutschland fest. Im Gegensatz zur Nachkriegszeit werden heute fast doppelt so viele Kinder verspätet eingewiesen; dies trifft besonders auf Neugeborene zu. Eine Analyse der tödlichen Ausgänge hat gezeigt, daß in 80 % der Fälle Kinder in hyperthermem Schockzustand gestorben sind. Auch gilt, was schon für die Früherfassung der Karzinome gesagt wurde: Verkürzung der Spanne zwischen Krankheitsbeginn und Operationstermin sowie die Verbesserung parachirurgischer Maßnahmen.

Die Diagnose eines Gallenstein-Ileus wird heute noch viel zu selten gestellt, da dieses Krankheitsbild im allgemeinen noch als Rarität gilt und nicht daran gedacht wird. Häufig gelangen selbst größere Steine ($\varnothing$ bis 2,5 cm) über den Ductus choledodus und die Papilla Vateri in den Darm. Diese Steinwanderung kann aber so langsam erfolgen, daß klinische Symptome fehlen.

Im eigenen Krankengut wurde in 5 Fällen ein Gallenstein-Ileus diagnostiziert (3mal im Jejunum, 2mal im Ileum). Zwei Patienten verstarben an einem sekundär hinzugetretenen paralytischen Ileus.

Hier gilt, was immer wieder in der neueren Literatur über den Gallenstein-Ileus gefordert wird: Das häufigere Mit-einbeziehen in differentialdiagnostische Erwägungen sollte zur richtigen Diagnose führen. Dabei ist der Sinn eines modernen "timing" von großer Bedeutung: Gerade beim Gallenstein-Ileus ist ein zu spät gewählter Operationstermin oft Ursache eines letalen Ausgangs.

Für die Letalität und Prognose ist vor allem die Dauer der Ileuskrankheit von ausschlaggebender Bedeutung. Patienten, die innerhalb der ersten 24 Stunden operiert werden, haben

fast immer eine sehr gute Prognose. Eine Laparotomie verschlechtert die Überlebenschance wesentlich.

Vor 40 Jahren lag die Letalität des Ileus im Kindes- und Erwachsenenalter bei 60 bis 70 %, für den Neugeborenen-Ileus betrug sie 90 bis 100 %.

Auch heute gibt man die Letalität des Neugeborenen-Ileus noch recht hoch an: 29 % (nach neueren Statistiken) (92, 105, 233, 236, 240, 273). Im Schulkindalter ist die Letalität mit 13,5% deutlich erniedrigt.

Die Todesursache des kindlichen Ileus in diesen neueren Statistiken war in einer nicht adäquaten Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution zu suchen. Folgte man einer modernen Schock- und Elektrolyttherapie, so konnte die Letalität von 17 % auf 1 % gesenkt werden.

Haupttodesursachen des Ileus im Erwachsenenalter sind die gefürchtete Durchwanderungsperitonitis, der paralytische Ileus, vor allem der postoperative, durch Nahtdehiszenz entstehende. Hinzu treten die Lungenembolie, kardiale Dekompensation, Pneumonie und Krebskachexie.

Die Häufigkeit aller Ileusarten als Todesursache beträgt in der Bundesrepublik 0,6 %. Die Letalität ist in den letzten zwei Jahrzehnten dank einer modernen Schock- und Elektrolyttherapie, einer sich sehr rasch entwickelnden Anaesthesie gesunken. Im allgemeinen wird sie mit 10 bis 20 % angegeben. Drei Faktoren sind für die Prognose von ausschlaggebender Bedeutung:

- 1) Die Dauer der Anamnese,
- 2) Art des chirurgischen Eingriffs,
- 3) Alter und Allgemeinzustand.

Im vorliegenden Krankengut verstarben von 575 Patienten 125; dies entspricht einer Letalität von 16,1 % (Durchschnittswert). Betrachtet man die Letalität, bezogen auf die einzelnen Jahre (1961 bis 1968), so ergibt sich:

Tab. VIII.: Letalitätsverhalten, bezogen auf die einzelnen Jahre unter Berücksichtigung einer Proteinaseinhibitor-Therapie, begonnen im Jahre 1964 (Mainzer Chirurgische Universitätsklinik, Gesamtzahl der Patienten: 575).

Jahr	Letalität
1961	21 %
1962	20 %
1963	18 %
1964	17 %
1965	7 %
1966	12 %
1967	4 %
1968	8 %

Bei 125 Verstorbenen wurde an Hand von Sektionsberichten nach Organmanifestationen und Ileus-fortgeleiteten Organ-auswirkungen gesucht. In 13 Fällen wurde ein isoliertes Lungenödem (Linksherzversagen) als Haupttodesursache angegeben. In 80 Fällen (die Tracheobronchitis infolge einer Tracheotomie deutet die Schwere des Krankheitsbildes an), kam es zu entzündlichen Prozessen und hämorrhagischen Diathesen (Genese der Kinin-Pathaphysiologie: Vago-Dilation = Schock mit Permealitäts-Exsudat-Steigerung). (Siehe auch Tab. VI, S. 68.)

Dies erhärtet den Verdacht, daß bei den im Schock verstorbenen Patienten eine Aktivierung entzündungsbedingter, schock- und kreislaufwirksamer Substanzen durch Kinin-Liberierung stattgefunden hat. Verfolgt man die Letalitätsangaben in der eigenen Untersuchung der einzelnen Jahre (1961 bis 1968), so ist eine Abnahme der Letalität auf Werte bis zu 4 % zu beobachten.

Von 1964 an wurde in der Mainzer Chirurgischen Universitätsklinik der Proteasen-Inhibitor Trasylol eingesetzt (zunächst in Dosen, die mit 75 000 E/die sicherlich zu niedrig lagen). Nach dem, was man experimentell und klinisch über Trasylol als gesichert ansehen kann, liegt es durchaus im Bereich des Möglichen, diese Letalitäts-erniedrigung im eigenen Krankengut dem therapeutischen Prinzip der Proteasen-Inhibitor-Therapie zuzuschreiben. Ein gesicherter Wirkungsnachweis ließe sich jedoch nur in einer kontrollierten therapeutischen Studie erbringen.

Als das wichtigste Wirkungsprinzip von Proteasen-Inhibitoren, speziell des Trasylol, imponiert die Hemmung bzw. die Ausschaltung des sogenannten "Proteolyse-Stress" (194, 195, 196, 197).

Im einzelnen wird inhibiert:

- a) die Wirkung von Trypsin und Chymotrypsin
- b) die Wirkung von Kallikrein
- c) die Wirkung von Plasmin (Fibrinolysin)
- d) und eine pathologisch gesteigerte Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Neueste tierexperimentelle Versuche belegen, daß Trasylol

- a) nicht nur effektiv ist bei Pankreatitis (194, 195, 196, 197),
- b) sondern eine allgemeine kreislauffördernde Wirkung hat (Kreislaufzeit und Zirkulationsgeschwindigkeit sind signifikant verkürzt bzw. erhöht (314),

- c) kardio-pulmonale Parameter bei dosierter Arbeit im Sinne eines Anstieges von PO_2 und einer Reduzierung des Milchsäure- und Brenztraubensäurespiegels im venösen Blut beeinflusst (313),
- d) die Nierendurchblutung steigert (315) und somit den renalen Schock und die Oligurie wahrscheinlich günstig beeinflussen kann.

Andere Untersucher, die sich mit dem Schicksal des Trasylol im Organismus befassen, haben folgendes gefunden (313) :

- 1) Die Konzentration des Inhibitors im Blut fällt nach Injektion rasch ab; bereits 3 min nach Injektion sind nur noch 20 % des injizierten Inhibitors im Blut zu finden, 15 min p. i. weniger als 9 % und 30 min p. i. nur noch etwa 4 %.
- 2) Dem raschen Abfall im Blut folgt ein zeitlich verzögerter starker Anstieg der Inhibitorkonzentration in den Nieren, so daß 1 Stunde p. i. bereits über 60 %, 4 Stunden p. i. fast 90 % (das entspräche etwa 1 Million KJE beim Menschen) der injizierten Inhibitormenge in den Nieren gefunden werden.
Die Niere besitzt demnach ein selektives Speichervermögen für Trasylol.
- 3) In dem Zeitraum, der nach Elimination des Inhibitors aus dem Blut bis zur Aufnahme der beinahe gesamten Menge des injizierten Trasylol in die Nieren vergeht, ist kein auffallender Anstieg der Inhibitorkonzentration in Pankreas und Leber feststellbar: In Pankreas und Leber übersteigen die nach Trasylol-Injektion gefundenen Inhibitorkonzentrationen nicht die Streuwerte für den pankreaseigenen Trypsininhibitor (Kallikreinhemmung tritt nicht auf !); die in der Leber nachweisbare Inhibitormenge übersteigt zu keinem der angegebenen Zeitpunkte 6 % der insgesamt injizierten Trasylol-Menge.

Aktuellste tierexperimentelle Untersuchungen (310) werfen die Frage auf, ob durch Proteasen freigesetzte Peptide Lungenschädigungen bei Sepsis verursachen. Ferner zeigen dieselben Versuche, daß bei der Perfusion mit Vollblut von gesunden Hunden nur unwesentliche Blutdruckerhöhungen in der Arterie des perfundierten Lungenlappens gemessen wurden. Dagegen trat bei der Verwendung von septischem Vollblut ein über 1 Stunde anhaltender Anstieg um 29 %, bei septischem Vollblut der prednisolonbehandelten Tiere um 17 % über den Ausgangswert auf. Septisches Vollblut der mit einem Proteasenhemmer behandelten Tiere bewirkte einen Abfall des mittleren Blutdruckes von 2 % unter den Ausgangswert. Außerdem konnte gezeigt werden (310), daß eine deutliche Retention der Stickstoffausscheidung im Urin von 6 Ratten mit Peritonitis erzielt werden konnte.

Weitere neueste klinische, biochemische und pathologisch-anatomische Untersuchungen an 124 Patienten mit septischem und traumatischem Schock und respiratorischer Insuffizienz belegen, daß die dabei übliche Therapie effektiver ist, werden zusätzlich Proteasen-Inhibitoren gegeben.

Japanische Versuche neuesten Datums zeigen und bestätigen ebenfalls die kreislauffördernde Wirkung der Inhibitor-Therapie " however, when protease inhibitor was used at the decreased point of renal blood flow, the flow increased dramatically up to normal level" (315).

Aus allen experimentellen Untersuchungen sowie in Übereinstimmung mit der bereits vor Jahren von NAGEL et al. vertretenen Auffassung (197) sowie eigener klinischer Beobachtung und allgemeiner Erfahrung resultiert, daß eine wirksame Trasylol-Therapie nur dann sinnvoll ist, wenn

1) Trasylol so früh wie möglich

2) in hoher Dosis

3) lange genug

verabreicht wird.

Im Zusammenhang mit dem Thema "Ileus" findet man in der neueren Literatur die große klinische Bedeutung von Ileusdauer und Prognose herausgestellt (15, 30, 59, 106, 116, 215, 216, 228, 307).

Dieser Frage wurde im untersuchten Krankengut nachgegangen. Allein 80 Patienten erlagen tumorösen Prozessen. Dazu gehörten 39 Patienten der Altersgruppe 10 bis 69 Jahre an. Bei 75 % dieser Gruppe erfolgte eine Klinikeinweisung erst durchschnittlich 72 h nach der allerersten Ileus-Symptomatik bzw. bestand ein Tumorleiden als Grundkrankheit schon längere Zeit. So muß hier wohl die Haupttodesursache weniger in einem als schicksalhaft zu bezeichnender Verlauf als vielmehr in zu spät einsetzender kausaler Therapie gesehen werden. Die Bedeutung der Franchiagnose - und damit u. a. auch der rektalen Untersuchung - kann nicht genug betont werden.

Weitere 49 Patienten waren zwischen 70 und 89 Jahre alt. Hier mögen Indolenz und mangelhafte Aufklärung dazu geführt haben, daß der klinische Befund bei all diesen Patienten entweder von vorneherein als infaust gestellt wurde oder aber die Operationsfolgen in besonders hohem Alter deletär waren.

Bei weiteren 45 Patienten war die Haupttodesursache ein entweder primär funktionell-dynamischer Ileus oder ein gemischter Ileus (mechanischer Ileus mit sekundär paralytischem Ileus). Bei diesen Fällen muß auf die Schwierigkeit der Diagnosestellung verwiesen werden, die durch eine relative Symptomarmut erschwert ist.

Alle Patienten, die sich einer Operation unterziehen mußten, wurden innerhalb der 24-h-Grenze, in den meisten Fällen noch früher, sofort nach Klinikeinweisung operiert. Manche Patienten mußten erst in einen operationsfähigen Zustand gebracht werden. Nur in diesen Fällen wurde die 24-h-Grenze aus vitaler Indikation überschritten. So hatte die Zeitspanne zwischen Klinikeinlieferung und notwendiger Operation keinen Einfluß auf die Prognose, da immer ein "timing" eingehalten wurde.

Gibt man heute die Letalität des Ileus mit 10 bis 20 % an (106, 306, 307; BRD), so muß das ein alarmierendes Zeichen sein. Die Prognose kann nur durch eine optimale Frühdiagnose besonders bei tumorös-malignen Prozessen, Verkürzung der Ileusdauer und kausaler Therapie, damit der Wahl des besten Operationstermins (= timing) und Ausschöpfung aller parachirurgischen Maßnahmen (optimale Operationsvorbereitung für den Patienten, Schockbekämpfung) noch wesentlich verbessert werden.

So wird deutlich, wie sehr die Ileuskrankheit ein bedeutender Faktor ärztlichen Bemühens und klinischer Forschung ist. Die immer noch hohe Letalität des Ileusgeschehens erfordert es, nach optimalen Therapiemöglichkeiten zu suchen.

Die Ergebnisse meiner klinischen Studien machen deutlich, wie sehr diese therapeutischen Möglichkeiten einerseits in einer adäquaten Schockbekämpfung, andererseits in einer konsequent durchzuführenden Proteasen-Inhibitor-Therapie bestehen. Speziell dem Trasylol ist im Rahmen der Ileus-Therapie ein wichtiges therapeutisches Prinzip zuzuschreiben.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Einleitung des Themas behandelt kurz den historischen Hintergrund der Ileus-Krankheit und gibt eine Einteilung der Ileus-Formen. Im allgemeinen Teil werden Physiologie der Darmmotilität sowie die Pathophysiologie der Ileus-Formen erläutert. Es folgen dann die Aufzählung der wichtigsten Ileus-Ursachen. Besonders erwähnt werden spezielle Ileus-Formen. Der Abschnitt Letalität und Prognose leitet über zur Diagnosestellung. Im Anschluß daran wird die Differentialdiagnose erörtert. Danach werden Möglichkeiten konservativer und operativer Therapie dargestellt. Abschließend werden die Methoden in der Erarbeitung des Themas aufgezeigt, klinisch-kasuistische Studien und eigene Ergebnisse zusammengefaßt und diskutiert.

LITERATUR-VERZEICHNIS

- 1) Addison, N.V.: Severe haematemesis due to jejuno-gastric intussusception. *Gastroenterology* 34: 1156-1160, 1958
- 2) Akehurst, A.C.: Retrograde intussusception, *Brit. J. Surg.* 43: 207-213, 1955/56
- 3) Alexander, J.W.J., Altemeier, W.A.: Association of primary neoplasms of the small intestine with other neoplastic growths. *Ann. Surg.* 167: 958-964, 1968
- 4) Allgöwer, M.: Schock. In: *Lehrbuch der Chirurgie*, Stuttgart 1967
- 5) Allgöwer, M.: Beurteilung des Allgemeinzustandes und Schocktherapie beim Mehrfachverletzten. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* 322: 230-241, 1968
- 6) Altmann, B., L.M. Nyhus, and H.N. Harkins: *Hernia*. Philadelphia 1964
- 7) Anderson, R.E., N. Woodward, W.G. Diffenbaugh, and E.L. Strohl: Gallstone obstruction of the intestine. *Surg. Gynec. Obstet.* 125: 540-548, 1967
- 8) Andresen, A.F.: Perforations from proctoscopy. *Gastroenterology* 9: 32-35, 1947
- 9) Apakova, S.A.: Urological problems after operations for cancer of the rectum. *Khirurgiya (Mosk.)* 9: 114-119, 1969
- 10) Aust, J.B., J.A. Johnson: Blood flow to various times in endotoxin shock. *Surg. Forum* 9: 34-42, 1958
- 11) Aust, J.B., J.A. Johnson, M.B. Visscher: Plasma sequestration in endotoxin shock. *Surg. Forum* 8: 8-19, 1958
- 12) Bacon, H.E.: *Ulcerative Colitis*. Philadelphia 1958
- 13) Baker, J.W.: Stichless plication for recurring obstruction of the small bowel. *Amer. J. Surg.* 108: 316-324, 1968
- 14) Bauer, K.H.: *Das Krebsproblem*, Berlin 1963
- 15) Bauer, K.H.: Darmverschluss (Ileus). In: *Lehrbuch der Chirurgie*, Berlin - Heidelberg - New York 1968
- 16) Beck, R., T. Jewett: Surgical implication of the Peutz-Jeghers-Syndrome. *Amer. J. Surg.* 165: 299-302, 1967

- 17) Becker, H., E. Ungeheuer: Die stenosierende Peridivertikulitis des Sigma in ihrer Differentialdiagnose zum Sigmakarzinom. *Therapiewoche* 26: 1250-1251, 1970
- 18) Behrends, W.: Gallensteinileus. *Chirurg* 30: 512-518, 1959
- 19) Bereny, M.R., and G.S. Schwarz: Megacigmoid syndrome in diabetes and neurologic disease: review of 13 cases. *Amer. J. Gastroent.* 47: 311-314, 1967
- 20) Berliner, S.O., and L.C. Burson: One-stage repair for cholecyst-duodenal fistula and gallstone-ileus. *Arch. Surg.* 90: 313-317, 1965
- 21) Berroya, R.B.: Massive resection of small intestine. *Int. Surg.* 52: 277-284, 1969
- 22) Berry, L.J., and D.S. Smythe: Effects of bacterial endotoxins on metabolism. VI: Role of tryptophan-pyrrolase in response of mice to endotoxins. *J. exp. Med.* 118: 587-598, 1963
- 23) Berry, L.J., and D.S. Smythe: Effects of bacterial endotoxins on metabolism. VII: Enzyme induction and cortisone protection. *J. exp. Med.* 120: 721-742, 1964
- 24) Bevan, P.G.: Spinal ileus. *Brit. med. J.*: 751-755, 1968
- 25) Biegel, H.: Zur Therapie und Prophylaxe der Säuglings-enteritis. *Wien. med. Wschr.* 119: 705-712, 1969
- 26) Bilgin, J. und Reichert, R.: Dekompression und innere Schienung durch Darmsondierung beim Ileus. *Chir. Prax.* 13: 585-591, 1969
- 27) Bischof, M. und E. Zwintz: Beobachtungen bei 386 Fällen mit akutem mechanischem Darmverschluss. *Wien. med. Wschr.* 17: 377-379, 1968
- 28) Blondin, S.: Sur les résultats, et en particulier les résultats éloignés des Nobles opération. *Mém. Acad. Chir.* 82: 216-222, 1956
- 29) Böhme, H., Pakdaman, A.: Akuter kindlicher Invaginationssileus. *Med. Klin.* 63: 1523-1533, 1968
- 30) Brünner, H.: Ersteingriff und postoperativer Ileus. *Therapiewoche* 27/30: 1301-1303, 1970
- 31) Büttner, D.: Der rezidivierende Gallensteinileus. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* 324: 225-235, 1969

- 32) Bueton, G.W., J.P. Glaubitz, and R.S. Crampton: Recurrent gallstone ileus. Surgery 54: 716-724, 1961
- 33) Cabanié, H., J.L. Plessis: L'iléon terminal. J. Chir. (Paris) 98: 187-210, 1969
- 34) Calmann, C., F.B. Hershey, J.O. Skaggs, A. Spencer: Serum lactic dehydrogenase in diagnosis of the acute surgical abdomen. Surgery 44: 43-54, 1958
- 35) Chatelin, C.L., R. Taurelle: Sténose récidivante du jéjunum. Sem. Hôp. Paris 45: 2534-2538, 1969
- 36) Chun, J.J.: Small bowel obstruction due to phytobezoar in gastrectomized subjects. Canad. J. Surg. 8: 272-275, 1965
- 37) Claridge, M.: Recurrent gallstone-ileus. Brit. J. Surg. 49: 134-135, 1961
- 38) Cohn, J. jr.: Strangulation obstruction: Antibiotic protection. Surgery 39: 630-639, 1956
- 39) Cohn, J. jr.: Bacterial factors in strangulation obstruction: Review of experimental work. Amer. J. Surg. 22: 836-842, 1956
- 40) Cohn, J. jr.: Collective review: Strangulation obstruction. Surg. Gynec. Obstet. 103: 105-111, 1956
- 41) Cohn, J. jr., M. Atik, J.C. Werner: Strangulation obstruction: Combined arterial and venous strangulation. Surgery 48: 1006-1010, 1960
- 42) Cokklines, J.A.: Intestinal ischemia: Proc. roy. Soc. Med. 54: 354-364, 1961
- 43) Collins, G.M., and R.C. Claxton: Gallstone intestinal obstruction: a review of the literature and presentation of new cases. Med. J. Aust. 53: 578-581, 1966
- 44) Cooperman, A.M., Dickson, E.R., and Remine, W.H.: Changing concepts in surgical treatment of gallstone ileus. A review of 15 cases with emphasis on diagnosis and treatment. Ann. Surg. 167: 377-383, 1968
- 45) Conklin, E.F., and A.M. Markowitz: Intussusception, a complication of gastric surgery. Surgery 57: 480-488, 1965
- 46) Cope, Z.: Pioneers in acute abdominal surgery. Oxford Univ. Press, London 1939

- 41) Coran, A.G.: Intussusception in adults. Amer. J. Surg. 113: 88-95, 1969
- 42) Crohn, B.B., L. Ginsburg, D. Oppenheimer: Regional ileitis. J. Amer. med. Ass. 99: 1332-1339, 1932
- 43) Cuoeto, J.: Volvulus of entire small intestine without associated malrotation. Arch. Surg. 96: 953-961, 1968
- 50) Condy, R.L.: Intestinal distention produced by nitrous oxide of ethylene inhalation. Surg. Gynec. Obstet. 129: 108-115, 1969
- 51) Dass, T., E.F. Wood: Accidental strangulation of intestinal hernia following inguinal herniorrhaphy. Arch. Surg. 96: 949-950, 1968
- 52) Davies, D.G.L., and R.H. Lewis: Food obstruction of small intestine. Brit. med. J. 2: 545-547, 1959
- 53) Davies, S.E., L. Sperling: Obstruction of the small intestine. Arch. Surg. 99: 424-427, 1969
- 54) Demling, D., R. Ottenjahn: Darmkrankheiten, München 1965
- 55) Dencker, H. et al.: Massive gangrene of the colon secondary to carcinoma of the rectum. Acta chir. scand. 118: 357-359, 1969
- 56) Deroide, J.P. et al.: L'obstruction du sigmoïde par endométriose. Ann. Chir. 23: 1109-1113, 1969
- 57) Deubzer, W., Rueff, F.L.: Über die Versorgung der Leisten- und Schenkelhernien von der hinteren Bauchwand. Bruns' Beitr. klin. Chir. 217: 507-522, 1969
- 58) Deutscher, F.: Die chirurgische Behandlung des Divertikels des Magen-Darm-Traktes. Helv. chir. Acta 24: 435-475, 1957
- 59) Dick, W.: Dünndarm und Ileus. Klin. Chir. Prax., Bd 3, Stuttgart 1961
- 60) Dragstedt, L.K., C.A. Dragstedt: Acute dilatation of the stomach. J. Amer. Med. Ass. 79: 612-623, 1922
- 61) Ehrenpreis, Th.: Hirschsprung disease in neonatal periode. Arch. Dis. Childh. London 30: 8-15, 1955
- 62) Eigler, F.W., A. Kallenberg, V. Zumtobel: Zur Differentialdiagnose des postoperativen, paralytischen und Adhäsionsileus. Therapiewoche 26: 1288-1292, 1970

- 63) Elliot, A.H.: Intestinal obstruction caused by food: Review of literature and case report. Amer. J. Med. Soc. 184: 85-100, 1932
- 64) Elmslie, R.G., A.T. Mullholland, R. Shields: Blocking spironolactone (SC 9420) of the actions of aldosterone upon the intestinal transport of potassium, sodium and water. Gut 7: 697-707, 1966
- 65) Enderlin, F. und A. Nadjafi: Operative Indikation und Prognose beim Gallensteinileus. Praxis 56: 541-546, 1967
- 66) Fahrländer, H.J.: Dünndarmpathologie, Basel 1960
- 67) Fanconi, G.: Stoffwechsel des Wassers und der Haupt-elektrolyte. In: Fanconi, Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie, Basel, Stuttgart, 130-169, 1967
- 68) Ferguson, L.K., B. Sigel, J.L. Bravo, J.L. Fernandez: A simplified method of direct intestinal decompression. Surg. Gynec. Obstet. 121: 599-600, 1965
- 69) Feyrter, F.: Zur Pathologie und Klinik des Darmkarzinoids. Dtsch. med. Wschr. 81: 1073-1078, 1956
- 70) Fischer, E.: Temporäre multiple Darminvaginationen beim Erwachsenen. Fortschr. Röntgenstr. 111: 848-850, 1969
- 71) Fjermeros, H.: Gallstone ileus. Case report and review of 178 cases from Scandinavia and Finland. Acta chir. scand. 128: 186-192, 1964
- 72) Foreman, R.C.: Carcinoid tumors: A report of 38 cases. Ann. Surg. 136: 838-842, 1952
- 73) Fountain, St.S., P.R. Schloerb: The dynamics of post-traumatic intestinal fluid sequestration. Surg. Gynec. Obstet. 123: 1237-1242, 1966
- 74) Frank, J.: Über die Beeinflussung der postoperativen Darmmotilität, insbesondere durch Aldosteronantagonisten. Chirurg 37: 116-120, 1966
- 75) Franke, H.: Manuskript und Vortrag, Stuttgart 1967
- 76) Frey, E.K.: Zur Therapie der Pankreatitis. Therapie-woche 13/14: 323, 1954
- 77) Friedmann, J.H.: Pyloroduodenal obstruction due to carcinoma of the gallbladder. Amer. J. Gastroent. 52: 224-229, 1969

- 78) Friman-Dahl, J.: The acute abdomen. In: Handbuch der medizinischen Radiologie, Bd 11, T. 2, Berlin - Heidelberg - New York 1968
- 79) Garlock, J.H., Lerman, B., S.H. Klein, A.S. Lyons, and F.A. Kirschner: Twenty-five years experience with surgical therapy of cancer of the colon and rectum: an analysis of 1.887 cases. Dis. Colon rect. 5: 247-262, 1967
- 80) Gasser, U., Arquinta, A.: Ein Fall von Peutz-Jeghers Syndrom mit maligner Entartung. Schweiz. med. Wschr. 99: 1984, 1968
- 81) Genssenjäger, E.: Die Rotation der Gastroenteroanastomose. Zbl. Chir. 93: 761-762, 1968
- 82) Genssenjäger, E.: Die innere Hernie mit Ileus nach Magenoperation. Chir. Praxis. 1-26: 302-308, 1968
- 83) Georgy, H. und H. Hilger: Gallensteinerbrechen, ein Beitrag zum Gallensteinileus. Med. Welt (Berl.) 32: 1723-1727, 1968
- 84) Gilbert, R.P.: Mechanism of haemodynamic effects of endotoxin. Physiol. Rev. 40: 245-250, 1960
- 85) Gillet, M.: Les sténoses cicatricielles de l'intestin grêle d'origine ischémique. Ann. Chir. 23: 481-486, 1969
- 86) Going, H., P. Kaiser: Aufbau und Wirkungsweise bakterieller Endotoxine. Ergebn. Mikrobiol. 39: 243-326, 1966
- 87) Goodhead, B.: Intussusception in the newborn. Brit. J. Surg. 7: 626-627, 1966
- 88) Gourgue, A., Fornari, C.: Hernie diaphragmatique par la fente de Larrey. Sem. Hôp. Paris, 45: 2529-2572, 1969
- 89) Graham, H.: zit. bei R. Smith: Acute intestinal obstruction. London 1948
- 90) Grob, M.: Lageanomalien des Magen-Darm-Traktes. Basel 1953
- 91) Grob, M.: Chirurgische Krankheiten des Kindes. Anomalien der Darmlage und des Mesenteriums. In: Fanconi, Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie, Basel, Stuttgart: 1067-1070, 1967

- 92) Grob, M.: Chirurgische Krankheiten des Kindes: Ileus.
In: Fanconi, Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie. Basel,
Stuttgart: 1073-1077, 1967
- 93) Grosdidier, J.: Corps étranger colo-sigmoïdien. Sem.
Hôp. Paris 45: 2557-2558, 1969
- 94) Grosdidier, J.: Sténose jéjunale haute: Maladie de
Crohn ? Sem. Hôp. Paris 45: 2539-2541, 1969
- 95) Gross, R.E.: The surgery of infancy and childhood.
Philadelphia 1953
- 96) Grundmann, E.: Experimentelle Beiträge zur Adhäsions-
prophylaxe. Langenbecks Arch. klin. Chir. 313:
894-897, 1965
- 97) Grundmann, E.: Tierexperimentelle und histologische Un-
tersuchungen zur Prophylaxe abdomineller Adhäsionen
durch Trasylo1. Bruns' Beitr. klin. Chir. 212:
336-350, 1966
- 98) Gulenke, N.: Bösartige Geschwülste des Dickdarms und
des Mastdarms. Langenbecks Arch. klin. Chir. 276:
488-502, 1953
- 99) Haag, W.: Doppelinvagination beim Säugling. Zbl. Kin-
derchir. 4: 93-97, 1967
- 100) Hartl, H., G. Brandesky: Die Noblesche Plikatur als
Therapie und Prophylaxe des chronischen Ileus im
Kindesalter. Acta chir. Austr. 2: 251-255, 1955
- 101) Hartl, H.: Plikation nach Noble beim Ileus im Kindes-
alter. Chir. Prax. 9: 231-238, 1965
- 102) Heaton, F.W., C.G. Clark, J.C. Goligher: Magnesium
deficiency complicating intestinal surgery. Brit. J.
Surg. 54: 41-45, 1967
- 103) Hecker, W.Ch.: Invagination. In: Opitz, H. und
Schmidt, F.: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd IV,
Berlin - Heidelberg
- 104) Hecker, W.Ch., R. Daum: Analyse und Behandlungsergeb-
nisse von Atresien und Stenosen des intraabdominellen
Darmtraktes bei Neugeborenen. Z. Kinderchir. Grenzgeb.
7: 222-230, 1969
- 105) Hecker, W.Ch., R. Fritsche und S. Nusselt: Ileus beim
Kindesalter. Münch. med. Wschr. 44: 26-29, 1969

- 106) Hegemann, G., D. Vollmar: Der Ileus. Aus: Dünndarm-Dickdarm. Fünfte Bad Mergentheimer Stoffwechseltagung 1968. Dtsch. med. Wschr. 44: 26-29, 1969
- 107) Hegglin, R.: Schmerzen im Bereich des Abdomens. In: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Stuttgart: 561-620, 1969
- 108) Heilmeyer, L.: Das metastasierende Dünndarmkarzinoid. Med. Klin. 53: 606-611, 1958
- 109) Heinisch, H.M., F. Düttmann: Retrograde Darminvagination. Münch. med. Wschr. 110: 2532-2635, 1968
- 110) Helmer, F.: Zur Klinik und Therapie der Kolonatriesie. Z. Kinderchir. Grenzgeb. 7: 235-241, 1969
- 111) Hennig, N., D. Demling: Die Ileitis regionalis. Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 10: 9-11, 1958
- 112) Hennig, H.: Ileus im Wochenbett. Zbl. Gynäk. 90: 523-528, 1968
- 113) Herfarth, Ch., G. Brobmann, J. Staib: Substrat und Enzymänderung in Muskulatur und Leber unter Endotoxin-einwirkung. Langenbecks Arch. klin. Chir. 320: 146-154, 1968
- 114) Herzog, W.: Zum postoperativen Gallensteinileus-Rezidiv. Chirurg 34: 562-564, 1963
- 115) Heusser, H.: Die Erkennung und Behandlung des akuten Darmverschlusses, Stuttgart 1956
- 116) Hillenbrand, H.-J.: Ileus im Erwachsenenalter. Chirurg 40: 57-61, 1969
- 117) Hinshaw, L.B., M.M. Jordan, J.A. Bick: Histamin release and endotoxin shock in the primate. J. clin. Invest. 40: 1631-1638, 1961
- 118) Hinshaw, L.B., D.L. Nelson: Venous response of intestine to endotoxin. Amer. J. Physiol. 203: 870-874, 1962
- 119) Holle, F., E. Sonntag: Grundriß der gesamten Chirurgie. Berlin 1960
- 120) Hottinger, A.: Die Ernährungsstörung des Säuglings. In: Fanconi, Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie. Basel, Stuttgart: 112-128, 1967
- 121) Huber, F.B.: Die Diagnose des akuten Mesenterialgefäß-verschlusses. Dtsch. med. Wschr. 38: 1937-1938, 1969

- 122) Huber, F.B., A. Akovbiantz: Zur Klinik und Therapie der segmentären ischämischen Enterocolitis. *Helv. chir. Acta* 37 (im Druck) 1970
- 123) Hureau, J.: Sténose d'une anastomose iléo-iléale latéro-latérale ancienne. *Sem. Hôp. Paris* 45: 2549-2553, 1969
- 124) Imdahl, H.: Zeitfaktoren für den Ileus im Kindesalter. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* 308: 217-220, 1964
- 125) Izumi, J.: Studien über den Milchsäurestoffwechsel beim Ileus. *Tohoku J. Exp. Med.* 22: 217-242, 1933
- 126) Jackmann, M., J.H. Middlemiss: Retrograde jejuno gastric intussusception. *Brit. J. Surg.* 49: 260-263, 1961
- 127) Jackmann, R.J., O.H. Behrs: Tumors of the large bowel. London 1968
- 128) Jackson, B.B.: Occlusion of superior mesenteric artery. Springfield 1963
- 129) Jaulmes, C., H. Laborit, A. Benitte: Prévention du choc hémorragique par l'hypothermie associée à la stabilisation neurovegetative. *C.R. Acad. Sci. (Paris)* 234: 372-384, 1952
- 130) Jorgensen, T.G. et al.: Thirty-three patients with acute terminal ileitis operated on for suspected appendicitis and followed up after 5 to 22 years. *Nord. Med.* 92: 1415-1425, 1969
- 131) Joppich, J.U., W.Ch. Hecker: Behandlungsergebnisse des Dünndarmileus im Neugeborenen- und Kindesalter. *Chirurg* 38: 293-295, 1967
- 132) Joseph, A.T., J.M. Morgan: Retrograde colonic intussusception. *Arch. Surg.* 89: 979-984, 1964
- 133) Junghans, H.: Der Sammelbegriff "Coecum mobile". *Chirurg* 17/18: 580-591, 1947
- 134) Kahr, H.: Zum Syndrom des malignen Dünndarmkarzonoids. *Acta neuroveg. (Wien)* 13: 99-105, 1956
- 135) Kaniastas, D.: Schleichend verlaufender Ileus bei sehr seltener Form der Malrotation des Darmes im Erwachsenenalter. *Chirurg* 7: 330-332, 1970
- 136) Kapral, W.: Nahrungsmittelileus nach Magenresektion. *Internist. Prax.* 8: 379-381, 1968
- 137) Karlson, R.: Kurzes Lehrbuch der Biochemie. Stuttgart 1966

- 138) Kern, E., R.C. Kuhbier: Entstehung, Klinik, Therapie und Prophylaxe der peritonealen Adhäsionen. *Ergebn. Chir. Orthop.* 46: 49-80, 1964
- 139) Kern, E.: Untersuchungen zur Adhäsionsprophylaxe im Bauchraum. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* 308: 748-753, 1964
- 140) Kern, E.: Zur Chirurgie des postoperativen Ileus. *Chirurg* 3: 130-134, 1970
- 141) Kholin, S.A.: The prophylaxis of relapses and metastase in operations for cancer of the large intestine and rectum. *Khirurgiya (Mosk.)* 8: 132-140, 1968
- 142) Khundadze, G.R.: Anesthesia in diffuse peritonitis and acute intestinal obstruction. *Khirurgiya (Mosk.)* 8: 86-96, 1968
- 143) Klostermann, G.F.: Pigmentfleckenpolypose. *Arch. klin. exp. Derm.* : 110-113, 1960
- 144) Körte, W.: Über entzündliche Geschwülste am Dickdarm. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* 118: 138-143, 1921
- 145) Kott, J., Urca, J.: Intestinal obstruction after partial gastrectomy due to orange pith. *Arch. Surg.* 100: 79-81, 1970
- 146) Kotz, G. und W. Wehner: Die Infusionstherapie des Schocks und der Säuren-Basen-Haushalt. *Zbl. Chir.* 1-26: 225-230, 1968
- 147) Kouba, R.: Ileuszustand durch Nahrungsmittel als Spätkomplikation nach Billroth II. *Zbl. Chir.* 93: 744-747, 1968
- 148) Kraus, L.A.: Kritisch-etymologisches Lexikon. Göttingen 1844
- 149) Krauss, H. und E. Kern: Intra- und postoperative Zwischenfälle, Bd 2, Abdomen, Stuttgart 1965
- 150) Krauss, H. und F. Kümmerle: Die Verhütung des rezidivierenden Adhäsionsileus durch die Noblesche Operation. *Dtsch. med. Wschr.* 85: 638-640, 1960
- 151) Kügler, S. und R. Semisch: Der Gallensteinileus. *Chirurg* 38: 296-299, 1967
- 152) Kümmerle, F.: Die stumpfen Bauchverletzungen. Stuttgart 1959
- 153) Kümmerle, F.: Über die Noblesche Operation bei Adhäsionen. *Langenbecks Arch. klin. Chir.* 301: 242-249, 1962

- 154) Kümmerle, F.: Die chirurgischen Erkrankungen des Dünndarms. Stuttgart 1963
- 155) Kümmerle, F.: Enteritis regionalis. In: Ungelöste Probleme der Chirurgie. Stuttgart: 135-143, 1968
- 156) Kümmerle, F. und J. Schier: Enteritis regionalis. Chirurg 39: 437-442, 1968
- 157) Kümmerle, F., H. Brünner: Chirurgie des Darmverschlusses. In: P. Sunder-Plassmann: Lehrbuch der Chirurgie. München 1968
- 158) Kuschinsky, G., H. Lüllmann: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie. Stuttgart 1967
- 159) Ladd, W.E., R.E. Gross: Abdominal surgery of infancy and childhood, Philadelphia 1941
- 160) Landsteiner, K.: Darmverschluß durch eingedicktes Mekonium. Zbl. allg. Path. 16: 903-905, 1905
- 161) Lange, H., H.T. Specht: Über Veränderungen im Kohlenhydratstoffwechsel bei experimentell erzeugtem Ileus. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 117: 87-93, 1926
- 162) Lanthius-Beninga, S.: Chronische Peritonitis und Periureteritis. Z. Urol. 1: 11-16, 1962
- 163) Lennert, K.A. und E. Gebert: Zur Diagnose des Gallensteinileus. Bruns' Beitr. klin. Chir. 213: 458-466, 1966
- 164) Lescut, J., J. Charles: A propos des sténoses ileales non tumorales. Sem. Hôp. Paris 45: 2531-3533, 1969
- 165) Levitan, R., K. Goulston: Water and electrolyt content of human ileostomy fluid after d-aldosteron administration. Gastroenterology 52: 510-518, 1967
- 166) Lillehei, R.C., J.K. Longerbeam, J.C. Rosenberg: The nature of irreversible shock: its relationship to intestinal charges. In: Shock: Pathogenesis and therapy. Int. Symp.: 106-123, Berlin 1962
- 167) Lindenschmidt, W.: Peritonitis bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Münch. med. Wschr. 111: 2399-2405, 1969
- 168) Lindenschmitt, Th.: Pathophysiologische Grundlagen der Chirurgie. Stuttgart 1968
- 169) Lindenschmitt, Th., D. Aleksic: Der paralytische Ileus in der Chirurgie. Chir. Prax. 13: 579-582, 1969

- 170) Localio, S.A.: Small gut obstruction due to food.
Int. J. Surg. 46: 199-202, 1966
- 171) Lockhart-Mummery, H.E.: Intestinal polyposis.
Practitioner 203: 620-625, 1969
- 172) Lynch, H.T., A.L. Larsen, C.W. Magnuson, A.J. Krush:
Prostate carcinoma and multiple primary malignancies:
Study of a family and 109 consecutive prostate cancer
patients. Cancer (Philad.) 19: 1891-2005, 1966
- 173) März, E., H. Becker: Tumoren des Kolon und Rektum.
Z. allg. Med. 24: 1108-1111, 1969
- 174) Malt, R.A.: Experience with recurrent gallstone ileus
applied to management of the first attack. Amer. J.
Surg. 108: 92-95, 1964
- 175) Maisson, E. et al.: Tumeur bénigne de l'antre pylorique
prolabée dans le duodenum. Ulcère duodénale associé.
Sem. Hôp. Paris 45: 2526-2528, 1969
- 176) Manegold, B.C. et al.: Klinischer Beitrag zum Peutz-
Jeghers Syndrom mit Befall des Magen-Darm-Traktes, der
oberen Luftwege sowie beider Mammæ. Med. Welt (Berl.)
25: 1435-1439, 1969
- 177) Markgraf, E. et al.: Der Heilerde-Ileus. Zbl. Chir.
93: 873-874, 1968
- 178) Martius, H.: Lehrbuch der Gynäkologie. Stuttgart 1964
- 179) Mason, L.B., R.W. Williams, C.T. Marshburn: Retrograde
jejuno gastric intussusception through subtotal
gastrectomy stoma. Ann. Surg. 120: 207-210, 1960
- 180) Matsukura, S., A. Shirota: Endocrinological study on
acute intestinal obstruction. Int. J. Surg. 46:
183-186, 1966
- 181) Maurer, G.: Der Gallensteinileus. Langenbecks Arch.
klin. Chir. 308: 177-183, 1964
- 182) Weissner, F.: Kinderchirurgische Erkrankungen, Bd 1.
Leipzig 1965
- 183) Merguet, H.: Beitrag zum Gallensteinileus mit Gallen-
steinerbrechen. Med. Welt (Berl.) 20: 440-443, 1969
- 184) Mersheimer, W.L., L.M. Winfield, R.L. Fankhauser:
Mesenteric vascular occlusion. Arch. Surg. 66:
752-755, 1953

- 185) Métairie, S.: Invagination iléo-intracolique d'un diverticule de meckel. Sem. Hôp. Paris 45: 2547-2548, 1969
- 186) Meyer, M.W., M.B. Visscher: Partial analysis of segmental resistance in intestine vessels after endotoxin. Amer. J. Physiol. 202: 913-916, 1962
- 187) Mörl, F.K.: Klinik der Proteinaseinhibitoren in der Chirurgie. Ergebnisse einer alternierenden Applikation des Proteinaseinhibitors Trasylol. Stuttgart, New York, S. 1-85, 1968
- 188) Moore, F.D.: Metabolic care of the surgical patient. Philadelphia, London 1959
- 189) Mothes, W., O. Scholz: Die Peritonitis im Kindesalter. Münch. Med. Wschr. 109: 2414-2419, 1967
- 190) Moyer, C., H.R. Butcher: Burns, shock and plasma volume regulation. St. Louis 1967
- 191) Müntener, M.: Zur Genese der Herniae diaphragmaticae spuriae. Z. Kinderchir. Grenzgeb. 7: 196-198, 1969
- 192) Muresan, J., C. Caloghera, M. Marcu, P. Bolchis: Ileusul biliar. Chirurgia (Buc.) 16: 961-966, 1967
- 193) Murken, J.D. et al.: Zur kausalen Genese der angeborenen Atresien des Verdauungstraktes. Z. Kinderchir. Grenzgeb. 7: 326-328, 1969
- 194) Nagel, M.: Zur Beeinflussung der experimentellen Peritonitis durch Trasylol. Langenbecks Arch. klin. Chir. 313: 897-899, 1965
- 195) Nagel, M.: Tierexperimentelle und klinische Untersuchungen zur zusätzlichen Therapie mit Proteaseninhibitoren bei der Perforationsperitonitis. Bull. Soc. int. Chir. 27: 145-152, 1968
- 196) Nagel, M., W.K. Schuch, R. Rahmzadeh: Untersuchungen zur zusätzlichen Proteaseninhibitortherapie bei der septischen Peritonitis. Sonderdruck, Stuttgart, New York 1968
- 197) Nagel, M.: Trasylol und Peritonitis. Langenbecks Arch. klin. Chir. 325: 337-339, 1969
- 198) Nahas, G.G.: The pharmacology of Tris-(hydroxymethyl-aminomethan) (Tham). Pharmacol. Rev. 14: 447-451, 1962

- 199) Nepomuceno, O., F. Baumann, J.F. Enquist: Extracellular volume changes in experimental high small bowel obstruction. Amer. J. Surg.: 213-216, 1969
- 200) Nicole, R.: Akute Ileitis terminalis (Crohn ?) beim Kind. Z. Kinderchir. Grenzgeb. 7: 402-410, 1969
- 201) Nischii, V.A.: An analysis of neglected forms of malignant neoplasms of the large intestine. Khirurgiya (Mosk.) 9: 105-107, 1969
- 202) Nissans, E.L.: Intussusception in infancy caused by hypertrophic peyer's patches. Pediat. Surg. 59: 1108-1111, 1966
- 203) Nissen, R.: Chirurgie der Ileitis terminalis und des Dünndarmkarzinoid. Gastroenterology 95: 281-286, 1961
- 204) Noble, T.J.: Plication. Amer. J. Surg. 35: 574-579
- 205) Oates, J.A.: Release of a kinin peptide in the carcinoid syndrom. Lancet: 514-518, 1964
- 206) Oberniedermayr, A.: Die akuten Baucherkrankungen im Säuglings- und Kleinkindesalter. Langenbecks Arch. klin. Chir. 292: 414-427, 1959
- 207) Oberniedermayr, A.: Rundgespräch: Erhaltung und Schaffung der analen Kontinenz. Langenbecks Arch. klin. Chir. 316: 716-719, 1966
- 208) Penitschka, W., G.W. Reg: Die enterogenen zystischen Fehlbildungen "Enterozystome" des Verdauungstraktes. Langenbecks Arch. klin. Chir. 285: 420-425, 1957
- 209) Peters, M.Y., C. Rausis: Hernia hiatale, Schweiz. med. Wschr. 99: 1578-1589, 1969
- 210) Petri, G.: Über die Pathogenese und eine neuartige Therapie des paralytischen Ileus. Med. Welt (Berl.) 19: 1441, 1968
- 211) Pfeiffer, W.: Proteolysehemmung als therapeutisches Prinzip. Ärztl. Praxis 19: 1115-1118, 1967
- 212) Poppel, M.H.: Gastric intussusceptions. Radiology 78: 602-608, 1962
- 213) Prakash, A. et al.: Carcinoma of the colon. Int. Surg. 52: 329-333, 1969

- 214) Räf, L.E.: Causes of abdominal adhesions in cases of intestinal obstruction. Acta chir. scand. 135: 73-78, 1968
- 215) Räf, L.E.: Causes of small intestinal obstruction. Acta chir. scand. 135: 67-72, 1969
- 216) Rátkai, J. et al.: Über den späten postoperativen Ileus. Orv. Hetil. 109: 1297-1300, 1968
- 217) Ravin, H.A., J. Fine: Current concepts and controversies on traumatic shock. In: Progress in surgery, Vol. 3, Basel - New York 1963
- 218) Ravitch, M.M., J. Cherry: Intestinal intubation to prevent recurrence of midgut volvulus. Amer. J. Surg.: 101-102, 1968
- 219) Rawlinson, J.K.M.: Retrograde jejuno gastric intussusception following partial gastrectomy. Brit. J. Surg. 49: 227-231, 1961
- 220) Regenbrecht, J., D. Hadid: Neue Gesichtspunkte zur Behandlung der Mucoviscidose, insbesondere des Mekonium-ileus. Z. Kinderchir. Grenzgeb. 7: 394-401, 1969
- 221) Rehtein, F., H. Halsband, S. Hofmann: Hirschsprungsche Krankheit mit langem engem Segment, Dtsch. med. Wschr. 14: 708-713, 1969
- 222) Rehn, F.: Der Schock und verwandte Zustände des autonomen Systems. Stuttgart 1937
- 223) Reichmann, W. und A. Larena-Arellaneda Mesa: Beitrag zur Klinik und Therapie der vorderen Zwerchfellbrüche. Zbl. Chir. 1-26: 209-216, 1968
- 224) Reifferscheid, M.: Der Dickdarmpolyp. Stuttgart 1959
- 225) Reifferscheid, M.: Darmchirurgie. Stuttgart 1962
- 226) Reifferscheid, M.: Neue Gesichtspunkte zum dynamischen Ileus. Langenbecks Arch. klin. Chir. 308: 191-197, 1964
- 227) Reifferscheid, M.: Die postoperative Magen-Darm-Atonie. Chir. Prax. 9: 535-539, 1965
- 228) Reifferscheid, M.: Ileus. In: Lehrbuch der Chirurgie, Stuttgart: 592-609, 1967
- 229) Reifferscheid, M. und R. Philipp: Zur Problematik des rezidivierenden Adhäsionsileus. Zbl. Chir. 92: 370-375, 1967

- 230) Richards, jr., D.W.: Circulation in traumatic shock in Man. Bull. N. Y. Acad. Med. 20: 363-367, 1944
- 231) Robinson, F.W.: Intestinal obstruction due to food (peanut-ileus): Case report. Amer. J. Surg. 32: 405-406, 1966
- 232) Romaniuk, P.A.: Eine quantitative Analyse der Ileus-symptome auf Abdomenübersichtsaufnahmen im Stehen. Dtsch. Gesd. Wes. 35: 1642-1646, 1968
- 233) Rosenthal, A.: Ileus im Säuglings- und Kindesalter. Chirurg 40: 62-67, 1969
- 234) Rousset, M.J.: Invagination iléale pure à type retro-grade d'origine ascardienne. Mém. Acad. Chir. 835: 170-176, 1952
- 235) Roux, M. et al.: Tumeur carcinoïde et corps étranger de l'intestin grêle. Sem. Hôp. Paris 45: 2553-2555, 1969
- 236) Rubin, A.: Ileus und ileusartige Zustände im frühen Kindesalter. Stuttgart 1967
- 237) Rueff, F.L., R. Bedacht und M. Wilhelm: Die Anwendung langer Darmsonden bei Ileus-Behandlung. Münch. med. Wschr. 110: 470-480, 1968
- 238) Ryzhikh, A.N. et al.: The early diagnosis of cancer of the rectum. Khirurgiya (Mosk.) 102-104, 1969
- 239) Saidi, F.: The high incidence of intestinal volvulus in Iran. Gut 10: 838-842, 1969
- 240) Sauer, H.: Spezielle Probleme des Ileus im Säuglingsalter. Wien. med. Wschr. 119: 517-519, 1969
- 241) Schega, W.: Infusionstherapie beim Ileus. Chirurg 40: 49-53, 1969
- 242) Schier, J.: Zur Bedeutung der Plasmakinine beim Ileus. Langenbecks Arch. Chir. 325: 340-343, 1969
- 243) Schier, J.: Tierexperimentelle und klinische Beiträge zur Pathophysiologie des Darmverschlusses. Habilitationsschrift, Chirurgische Universitätsklinik, Mainz 1970
- 244) Schlang, H.A., L.E. McHenry: Obstruction of the small bowel by orange in the post-gastrectomy patient. Ann. Surg. 159: 611-622, 1964

- 245) Schlosser, D., L. Consiglio und K.Th. Hofmann:
Die Problematik der chirurgischen Behandlung des
Peutz-Jeghers-Syndroms. Langenbecks Arch. klin. Chir.
322: 214-216, 1968
- 246) Schmid, H.H.: Darmverschluss und Schwangerschaft.
Chir. Prax. 7: 615-620, 1963
- 247) Schmidt, E. und F.W. Schmidt: Enzymbestimmung im
Serum bei Lebererkrankungen. Enzym. biol. clin. 3:
1-10, 1963
- 248) Schönbach, G.: Die Stellung des Trasylol in der Be-
handlung der akuten Pankreatitis. Langenbecks Arch.
klin. Chir. 325: 338-342, 1969
- 249) Schönbauer, E.: Retrograde duodenogastrale Tumorin-
vagination. Fortschr. Röntgenstr. 100: 542-543, 1964
- 250) Schwartz, E.: Über Flatulenz. Med. Klin. 5: 1339-
1344, 1909
- 251) Selig, A., G. Lindenfelser: Ileus durch Pessar.
Zbl. Chir. 94: 913-916, 1969
- 252) Shepard, J.J.: Treatment of volvulus of sigmoid colon.
A review of 415 cases. Brit. med. J. 8: 1280-1285,
1968
- 253) Shields, R.: Surgical physiology of the gastro-in-
testinal tract. J. roy. Coll. Surg. Edinb. 10:
166-170, 1963
- 254) Shields, R., A.D. Mulholland, R.G. Elmslie: Action
of aldosterone upon the intestinal transport of
potassium, sodium and water. Gut 7: 686-689, 1966
- 255) Shires, T., D.E. Jackson: Postoperative salt
tolerance. Arch. Surg. 37: 1628-1633, 1962
- 256) Simonart, M.H.: Etude experimentale de la toxémie des
brûlés. Sem. Hôp. Paris 34: 777-785, 1958
- 257) Simpson, M.E., H.B. Lynn, E.O. Burgert, jr.:
Nonoperative treatment of meconium ileus: A report
of a case. Mayo Clin. Proc. 43: 725-729, 1968
- 258) Singleton, A.O., Ph. Montalbo: Effects of decompres-
sion during removal of intestinal obstruction. Ann.
Surg. 167: 48-55, 1968
- 259) Söderlind, S.: Meckels Diverticulum. Acta chir.
scand. 15: 248-251, 1959

- 260) Sommerkamp, H., K. Bombke: Zur Analyse des intrazellulären Säure- und Basengleichgewichts in Erythrozyten. Klin. Wschr. 42: 392-396, 1964
- 261) Sommerkamp, H., J. Maurath, J. Staib: Metabolische Alkalose als Problem beim chirurgischen Patienten. Bruns' Beitr. klin. Chir. 212: 385-390, 1966
- 262) Staib, J., Ch. Herfarth: Zur Pathophysiologie des mechanischen Ileus II. Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten einzelner Substrate und Enzyme. Bruns' Beiträge klin. Chir. 213: 107-115, 1966
- 263) Staib, J.: Zur Pathophysiologie des mechanischen Ileus I. Kreislauf und intrazellulärer Elektrolythaushalt. Bruns' Beiträge klin. Chir. 212: 385-392, 1966
- 264) Staib, J.: Pathophysiologie und Therapie des Ileus. Symposium Karlsruhe, Stuttgart - New York 1967
- 265) Staib, J.: Intrazelluläre Elektrolytmessungen bei mechanischem Ileus. Fortschr. Med. 85: 245-258, 1967
- 266) Staib, J.: Postoperative Störung des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes. Symposium in Karlsruhe. Stuttgart 1968
- 267) Staib, J., H. Mikosch, Ch. Herfarth: Elektrolytkonzentration in Leber und Muskulatur unter Endotoxinwirkung. Langenbecks Arch. klin. Chir. 320: 137-145, 1968
- 268) Stange, H.: Paralytischer Ileus nach extraperitonealem operativen Eingriff (an Hand von 3 Fällen von Prostektomie). Leipzig 1964
- 269) State, D.: Physiological operation for idiopathic congenital megacolon. Surg. Gynec. Obstet. 95: 201-207, 1952
- 270) Steiner, H.D., J.G. Maxwell, B.L. Rasmussen, R. Jones: Segmental absence of intestinal musculature. An unusual cause of intestinal obstruction in the neonate. Amer. J. Surg. 118: 964-967, 1969
- 271) Sunder-Plassmann, P.: Sympathicuschirurgie. Stuttgart 1953
- 272) Swenson, O.: Modern treatment of Hirschsprung disease. J. Amer. med. Ass. 154: 651-655, 1954

- 273) Taneja, O.P. et al.: Intestinal obstruction in infancy and childhood. Arch. Surg. 97: 544-550, 1968
- 274) Tschuchrijenko, D.P.: Der Darmverschluss, Berlin 1964
- 275) Tuell, S.W.: Gallstone ileus; is cholecystectomy indicated? Amer. J. Surg. 31: 473-475, 1965
- 276) Van Slyke, D.D.: Effect of shock on the kidney. Trans. Ass. Amer. Physns. 58: 119-130, 1944
- 277) Vernon, J.K., R. Warren: Small bowel obstruction secondary to repene ingestion. Arch. Surg. 98: 717-719, 1969
- 278) Vick, J.A., L.E. Wittemers, M.M. Jordan, L.B. Hinshaw: Role of intestine in endotoxin shock. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 109: 200-210, 1962
- 279) Vida, St., H. Praefckel: Torquiertes Meckelsches Divertikel. Z. Kinderchir. Grenzgeb. 6: 243-248, 1968
- 280) Vinogradova, O.J.: Surgical decompression in intestinal obstruction due to cancer of the large intestine. Khirurgya (Mosk.) 8: 135-138, 1968
- 281) Vorster, C.: Zum Entstehungsmechanismus der peritonealen Adhäsionen. Chirurg 38: 122-126, 1967
- 282) Wachsmuth, W.: Pathophysiologie und Klinik des Ileus. Langenbecks Arch. klin. Chir. 308: 143-163, 1964
- 283) Wachsmuth, W.: Peritonitis. Langenbecks Arch. klin. Chir. 313: 146-170, 1965
- 284) Waldenström, J.: Studies on the functional circulatory influence from metastasing carcinoid tumors. Acta med. scand. 152: 311-316, 1955
- 285) Wangensteen, O.H.: The therapeutic problems in bowel obstructions. Springfield (Ill.) 1955
- 286) Wangensteen, O.H.: Intestinal obstruction. Springfield (Ill.) 1955
- 287) Wangensteen, O.H.: Einige Überlegungen zur Behandlung des Darmverschlusses. Langenbecks Arch. klin. Chir. 308: 167-172, 1964

- 288) Warner, R.R.P., J.H. Parnes, F. Digiorgi: Changes in blood serotonin concentration and urinary 5. hydroxyindol acetic acid excretion in mechanical obstruction of the small intestine. I. Experimental intestinal obstruction in the dog. Surgery 59: 750-756, 1966
- 289) Warner, R.R.P., M.G. Feldmann, G.M. Warner, J.H. Parnes, F. Digiorgi: Changes in blood serotonin concentration in mechanical obstruction of the small intestine. II. Findings in patients with intestinal obstruction. Surgery 59: 757-762, 1966
- 290) Warren, K.S.: Intestinal obstruction in murine schistosomiasis Japonica. Gastroenterology 57: 697-699, 1969
- 291) Warshaw, A.L. and M.K. Bartlett: Choice of operation for gallstone intestinal obstruction. Ann Surg. 164: 1051-1055, 1966
- 292) Watkin, F.L.: Spinal Ileus. Brit. J. Surg. 57: 142-148, 1970
- 293) Weber, F.: Die Problematik der Diagnose und Therapie des Gallensteinileus. Zbl. Chir. 94: 1045-1049, 1969
- 294) Wedjenski, N.E.: Erregung, Hemmung und Narkose. Gesammelte Werke 4, Leningrad 1953
- 295) Weil, N.H.: The animal model and the human patient in bacterial shock. Proc. of Symposium Bacterial Endotoxine. p. 187-197, New Brunswick (N. Y.), 1964
- 296) Westdahl, P.R., T. Russell: In support of blind tube cecostomy in acute obstruction of the descending colon. Amer. J. Surg. 118: 577-581, 1963
- 297) Westhues, H.: Die pathologisch-anatomischen Grundlagen des Rektumkarzinoms. Leipzig 1964
- 298) Wilms, W.: Der Ileus. Berlin 1906
- 299) Williams, R.D., T.T. Huang, J.P. Parks, M.T. Ohlms: Experimental comparison of lactated Ringer's solution and plasma in the treatment of intestinal obstruction. Amer. J. Surg.: 85-93, 1969
- 300) Wilson, G.S.M., J. Block: Mesenteric vasculat occlusion. Arch. Surg. 73: 330-334, 1956
- 301) Wurnig, P., E. Zandanell: Rezidivierender Dünndarm-ileus durch intraperitoneales Granulom. Z. Kinderchir. Grenzgeb. 1: 39-48, 1968

- 302) Yale, C.E., W.A. Altemeier: Intestinal obstruction in germfree rats. Arch. Surg. 91: 241-245, 1965
- 303) Yonemoto, R.H.: Familial polyposis of the entire gastrointestinal tract. Arch. Surg. 99: 427-435, 1969
- 304) Zenker, R.: Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre, Bd 7, T. 1: Die Eingriffe in die Bauchhöhle. Berlin - Göttingen - Heidelberg 1951
- 305) Zenker, R., H. Hamelmann: Akut bedrohliche Erkrankungen in der Bauchhöhle. Langenbecks Arch. klin. Chir. 279: 630-635, 1954.

A D D E N D A I

- 306) Bünthe, H.: Grundlagen der Schockbehandlung beim Ileus. Arch. klin. Chir. 308: 187-193, 1964
- 307) Clowes, G.H.A., jr., Farrington, G.H., Zuschneid, W., Cossette, G.R., and Saravis, C.A.: "Circulating factors in the etiology of pulmonary insufficiency and right heart failure accompanying severe sepsis (peritonitis)". Ann. Surg. 171: 663-670, 1970
- 308) Farrington, G.H., Saravis, C.A., Cossette, G.R., and Clowes, G.H.A., jr.: "Blood-borne factors in the pulmonary response to acute experimental peritonitis." Surgery 68: 136-140, 1970
- 309) Giehl, H.-J.: Zur Statistik des operativ lokalisierten Ileus. Zbl. Chir. 32: 1092-1103, 1971
- 310) Hollmann, W., Liesen, H.: Der Einfluß von Trasylol auf kardio-pulmonale Parameter bei dosierter Arbeit. In: Neue Aspekte der Trasylol-Therapie (3): 75-79, F.K. Schattauer-Verlag, 1968
- 311) Rubin, J.W., Clowes, G.H.A., jr., MacNicol, M.F., Gavin, J.W.: "Impaired pulmonary surfactant synthesis in starvation and severe non thoracic sepsis". Amer. J. Surg. (in press), 1972
- 312) Werle, E.: Zur Biochemie des Trasylol. In: Neue Aspekte der Trasylol-Therapie (3): 49-59, F.K. Schattauer-Verlag, 1968

A D D E N D A II

- 313) Pauschinger, P., H. Kieckert: Die Veränderung der Durchblutung im Bereich der unteren Extremität infolge Inaktivität und ihre Beeinflussung durch Trasylol. In: Neue Aspekte der Trasylol-Therapie. Symposium München 1968
- 314) Sumida, S.: Protease inhibitor in septic shock. The National Fukuoka Central Hospital, Jonai 2 - 2 Fukuoka 810, Japan, Sonderdruck 1971
- 315) Zimmermann, W.E.: Proteinasehemmer verbessert Therapie des septischen und traumatischen Schocks. Medical Tribune 48: 3, 1971.

A D D E N D A III

- 316) Matis, P.: Internationales Symposium über Proteinaseinhibition in der Schockbehandlung. Med. Welt 51: 2037-2046, 1971.

L e b e n s l a u f

Am 25. Juli 1945 wurde ich, Klaus Maar, als Sohn des damaligen Buchhalters Franz Maar und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Schmitt, in Mainz geboren.

Von Ostern 1952 bis Ostern 1956 besuchte ich die Volksschule in Mainz-Finthen. Danach trat ich in die St. Marienschule (jetzt Willigis-Gymnasium) in Mainz ein und legte dort Ostern 1965 die Reifeprüfung ab.

Das Studium der Medizin begann ich im Sommersemester 1965 an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz.

Im Wintersemester 1966 legte ich das Vorphysikum, im Wintersemester 1968 das Physikum ab.

Meine Famulatur absolvierte ich in der Chirurgischen Universitätsklinik Mainz und Lausanne, der Hautklinik, der Hals-Nasen-Ohrenklinik und der Urologischen Klinik (alle Universität Mainz). Das Staatsexamen habe ich am 9. Juli 1971 abgelegt.

Meine Tätigkeit als Medizinalassistent begann ich in der Universitäts-Frauenklinik (Prof. Friedberg) in Mainz, setzte sie in der I. Medizinischen Klinik (Prof. Bartelheimer) in Hamburg-Eppendorf fort und werde sie in Selters/Westerwald (Dr. Dum, Chirurgie und Gynäkologie) beenden.

